

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

N° 45

FACULTÉ DE MÉDECINE

DES PERFORATIONS INTESTINALES

Suivies de Péritonite Généralisée

Au Cours de la Tuberculose du Péritoine chez l'Enfant

THÈSE

PRÉSENTÉE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE DEVANT LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE MONTPELLIER

Le 30 Avril 1910

PAR

M. H. BARBERIS

Né à Marseille, le 21 mars 1883

INTERNE DES HOPITAUX — ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	RAUZIER, Professeur, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs.</i>
		GRASSET, Professeur		
		JEANBRAU, Agrégé		
		LAGRIFFOUL, Agrégé		

MARSEILLE
IMPRIMERIE MÉRIDIONALE
119, Boulevard National, 119

1910



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555201_0144

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

N° 45

FACULTÉ DE MÉDECINE

DES PERFORATIONS INTESTINALES

Suivies de Péritonite Généralisée

Au Cours de la Tuberculose du Péritoine chez l'Enfant

THÈSE

PRÉSENTÉE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE DEVANT LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE MONTPELLIER

Le 30 Avril 1910

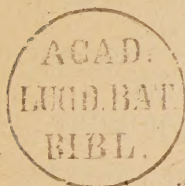
PAR

M. H. BARBERIS

Né à Marseille, le 21 mars 1883

INTERNE DES HOPITAUX — ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE



Examineurs
de la Thèse

{ RAUZIER, Professeur, *Président*.

{ GRASSET, Professeur

{ JEANBRAU, Agrégé

{ LAGRIFOUL, Agrégé

{ *Assesseurs.*

MARSEILLE

IMPRIMERIE MÉRIDIONALE

119, Boulevard National, 119

1910

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET(*).....	DOYEN.
SARDA.....	ASSESEUR.
IZARD.....	SECRÉTAIRE.

Professeurs

Clinique médicale.....	MM. GRASSET (*).
	Chargé de l'enseignement de pathol. et t. érap. génér.
Clinique chirurgicale.....	TEDENAT (*).
Thérapeutique et matière médicale.....	HAMELIN (*).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv....	MAIRET (*).
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (*).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (*).
Chimie médicale.....	VILLE.
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS (*).
Clinique chirurgicale infantile et orthop.	ESTOR.
Microbiologie.....	RODET.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL.
Anatomie pathologique.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutiques générales.....	RAUZIER.
	Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (*), GRYNFELTT.
M. H. GOT, *Secrétaire honoraire.*

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards.	VIRES, agrégé.
Pathologie externe.....	LAPEYRE, agr. lib.
Clinique gynécologie.....	DE ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements.....	PUECH, prof. adj.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agrégé.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, prof. adj.
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. SOUBEYRAN	MM. LEENHARDT
VIRES	GUERIN	GAUSSEL
VEDEL	GAGNIERE	RICHE
JEANBRAU	GRYNFELTT Ed.	CABANNES
POUJOL	LAGRIFFOUL	DERRIEN

Examineurs de la Thèse

MM. RAUZIER, <i>président.</i>		MM. JEANBRAU, <i>agrégé.</i>
GRASSET, <i>professeur.</i>		LAGRIFFOUL, <i>agrégé.</i>

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS PARENTS

A MA MERE

A MA SŒUR ET A MON BEAU FRERE

A MON ONCLE MONSIEUR PAUL ROCHE

A MA NIECE ET A MON NEVEU

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. ROUX
DE BRIGNOLES

CHIRURGIEN DES HOPITAUX DE MARSEILLE
CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

A MONSIEUR LE DOCTEUR D'ASTROS
PROFESSEUR DE CLINIQUE INFANTILE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE MARSEILLE
MÉDECIN CONSULTANT DES HOPITAUX
DIRECTEUR DE L'INSTITUT DÉPARTEMENTAL DE BACTÉRIOLOGIE

A MES MAÎTRES
DES HOPITAUX ET DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE MARSEILLE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE MONTPELLIER

AVANT-PROPOS

Je profite de la publication de ce travail, qui marque le couronnement de ma scolarité médicale, pour adresser mes remerciements à tous ceux qui m'ont scutenu de leurs encouragements et aidés de leurs conseils.

M. le Docteur Roux de Brignoles voulut bien m'appeler auprès de lui et m'initier à l'art chirurgical ; je ne saurais oublier avec quelle bonté cet excellent maître m'a aplani les difficultés du début et permis de mener à bonne fin l'ensemble de mes études.

M. le Professeur d'Astros m'a proposé ce sujet de thèse, et pour sa rédaction m'a prodigué ses savants conseils ; si cette modeste étude peut offrir quelque intérêt, c'est à lui seul que je le dois, et je lui en exprime toute ma reconnaissance.

Durant ces trop brèves années passées auprès d'eux, mes maître de l'Ecole et des Hôpitaux m'ont accueilli avec une bienveillance dont je conserverai toujours le souvenir ; et pour citer ceux qui ont droit à ma reconnaissance, il me faudrait les nommer tous.

MM. les Docteurs Aubert et Combes m'ont préparé à l'internat, et me traitant en ami plutôt qu'en élève furent des guides surs à mon inexpérience ; pour l'intérêt affectueux qu'ils n'ont cessé de me témoigner, qu'ils soient assurés de mon inaltérable gratitude.

Enfin que M. le Professeur Rauzier qui m'a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de ma thèse, veuille bien agréer ici l'expression respectueuse de mes remerciements.

DES PERFORATIONS INTESTINALES

*suivies de Péritonite généralisée au cours de la tuberculose
du péritoine chez l'enfant.*

INTRODUCTION

La tuberculose abdominale peut, selon que prédominent des lésions de la muqueuse intestinale ou de la séreuse péritonéale, se compliquer de perforations intestinales qui se font de dedans en dehors dans le premier cas, de dehors en dedans dans le deuxième; mais, quel que soit leur mécanisme, ces perforations passent la plupart du temps presque inaperçues grâce à la formation préalable d'adhérences qui protègent contre l'infection la grande cavité péritonéale. Parfois cependant ces adhérences n'existent pas ou ne constituent à l'infection qu'une barrière incomplète; on assiste alors à la dramatique et fatale évolution de la péritonite suraiguë. De ces deux types de perforations, celles qui succèdent à des ulcérations de la muqueuse au cours de l'entérite tuberculeuse accompagnée ou non de lésions péritonéales de même nature ne nous arrêteront pas. Leur étude n'est plus à faire: elles entrent dans l'histoire avec la mort du roi Louis XIII et sont l'objet de nombreux travaux, depuis les cas de Corbin, Leudet, les thèses de Barbe, de Marchand, de Ladure, jusqu'à la récente monographie de Bérard et Patel (Revue de Chirurgie 1906) qui en rapportent vingt-six cas. Nous n'admettons dans le cadre de notre étude que les perforations de

dehors en dedans, par ouverture dans l'intestin primitivement sain ou peu lésé d'un foyer caséeux péritonéal, et s'accompagnant de péritonite généralisée. Cette variété de perforation semble avoir médiocrement intéressé les nombreux auteurs qui se sont occupés de la tuberculose péritonéale. En dehors de la thèse de Dresch qui signale la péritonite par perforation parmi les complications possibles de la péritonite tuberculeuse, et en rapporte une observation que nous reproduisons plus loin, et de quelques cas isolés cités par Dupan, Bellingham, Bristowe, Petrowski, Mader, Lipari (V. Index bibliographique), nous n'avons trouvé dans la littérature médicale, non seulement aucun travail d'ensemble sur ce sujet, mais encore aucune observation contrôlée par l'autopsie.

Les classiques effleurent à peine la question. Bruhl ne parle de cet accident que pour le mettre en doute. Courtois-Suffit, Marfan, Hutinel n'en signalent pas la possibilité ; et si Siredey et Danlos admettent que dans la péritonite tuberculeuse « la perforation de l'intestin peut conduire à la mort avec tous les symptômes de la péritonite généralisée », Sallard pense que « les solutions de continuité de la paroi intestinale que l'on observe dans le cours de la péritonite tuberculeuse à forme ulcéreuse ont une symptomatologie obscure et ne sont constatées la plupart du temps qu'à l'autopsie ». La thèse de Maleval qui porte sur quatre-vingt-douze observations de péritonite tuberculeuse recueillies à la Clinique des Enfants de la Charité de Lyon n'en relate pas un seul cas, non plus que la thèse très documentée de Pic. Ce dernier toutefois en admet l'éventualité et s'exprime en ces termes : « Une complication que nous n'avons pas trouvée dans nos observations, mais qui peut se rencontrer, c'est la péritonite par perforation, par ouverture d'un foyer caséeux dans l'intestin, ou au contraire par ulcération de l'intestin de dedans en dehors ; en général, des adhérences ont préalablement isolé le point

ulcéré, et la communication n'a pas lieu avec la grande cavité péritonéale ; cependant celà pourrait arriver ; des matières stercorales feraient alors issue dans le péritoine ; de même qu'il pourrait se faire qu'un abcès préalablement enkysté communiquât par une rupture brusque avec le péritoine ».

Dans sa récente étude clinique sur quelques formes rares de péritonite tuberculeuse (1907), Merry décrit longuement ces formes latentes qui se révèlent par des accidents brusques, simulant les maladies les plus diverses, appendicite, fièvre typhoïde, occlusion intestinale, mais il ne souffle mot des perforations. A quoi devons-nous attribuer l'oubli dans lequel les auteurs ont laissé cette complication d'une maladie fréquente ? Faut-il incriminer sa rareté ? Faut-il invoquer son excessive gravité qui rend illusoires toutes les ressources dont dispose la thérapeutique ? Ces raisons ne nous semblent pas suffisantes pour en négliger l'étude.

Il n'est pas indifférent au médecin de connaître les divers mécanismes par lesquels arrive la mort, non seulement pour donner satisfaction à une curiosité d'ailleurs légitime de physio-pathologiste, mais aussi parce qu'il est utile, aussi bien dans l'intérêt d'une famille que pour l'honneur du praticien d'être mis en garde contre les surprises d'une affection aussi insidieuse que la tuberculose du péritoine.

Sans prétendre à une étude absolue ni définitive pour laquelle nous feraient défaut et les éléments et surtout la compétence, nous avons pensé que l'analyse de quelques observations inédites sur un sujet si peu exploré comportait quelques déductions qui peut être ne seraient pas sans intérêt.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

Nos observations sont trop peu nombreuses pour nous permettre d'évaluer même très approximativement la fréquence de la péritonite généralisée par perforation au cours de la tuberculose péritonéale. Il nous paraît néanmoins, mais nous émettons cette opinion sous toutes réserves, que cette complication doit être moins exceptionnelle que ne le laisseraient supposer nos recherches bibliographiques. Qui peut prouver que dans nombre de cas où l'on a décrit des perforations au cours d'entérites tuberculeuses évoluant simultanément avec des lésions péritonéales, un examen plus minutieux des pièces n'eût pas permis de localiser sur la séreuse le processus ulcératif originel ? Les auteurs semblent d'ailleurs ne pas attacher grande importance à la solution de ce problème d'anatomie pathologique.

Sur 566 autopsies de tuberculeux, Eisenhardt signale 26 cas de perforations intestinales, mais ne nous renseigne pas sur leur mode de production. Dieulafoy n'en a jamais rencontré. Bérard et Patel observent en 6 ans 6 perforations intestinales d'origine tuberculeuse, mais toujours ils virent l'ulcération se produire de dedans en dehors. Dans les cinq observations que nous rapportons, dont quatre recueillies en onze ans dans le service de clinique médicale infantile de M. le professeur d'Astros, les lésions péritonéales étaient prépondérantes, l'intestin peu ou point lésé, et dans la dernière en date, l'étude macroscopique et microscopique des pièces, dont nous donnons le dessin, nous montre nettement que

les tuniques intestinales furent ulcérées de dehors en dedans.

Nous n'avons pas à discuter ici l'étiologie de la péritonite tuberculeuse. Nous nous bornerons à rappeler que, comme la tuberculose des séreuses en général, elle est souvent et pendant longtemps une manifestation isolée de l'infection bacillaire. Que les germes aient emprunté la voie sanguine, la voie lymphatique ou la voie digestive, même en ce dernier cas comme l'ont prouvé les recherches expérimentales de Dobroklonsky, le tractus intestinal peut être sain avec de graves lésions de la séreuse. Il n'est donc pas étonnant qu'un foyer caséux péritonéal s'ouvre parfois dans l'intestin.

La tuberculose du péritoine présentant son maximum de fréquence dans la seconde enfance et l'adolescence, c'est-à-dire entre trois et vingt ans, il est à supposer que les perforations se produisent surtout dans le jeune âge; mais toutes nos observations concernant des enfants de cinq à quinze ans, nous ne saurions émettre aucune conclusion sur l'éventualité d'un tel accident passée cette période de la vie.

L'ancienneté des lésions péritonéales ne paraît pas devoir entrer en ligne de compte. S'il est fréquent au cours de tuberculoses abdominales anciennes d'observer des solutions de continuité du tube digestif, la plupart du temps dans ces cas, des adhérences ont pu s'organiser qui évitent la contamination du péritoine. Il peut arriver, par contre, que des formes latentes de tuberculose péritonéale, qui ne se sont nettement révélées à l'examen par aucun symptôme, se terminent bruyamment par une perforation, la séreuse récemment, mais profondément lésée, n'ayant pu se protéger par la formation d'adhérences. La perforation est ici un accident du début, ou du moins précède tout autre signe, comme s'il s'agissait d'une forme ulcéreuse aiguë perforante de l'affection : notre observation n° I en est un exemple typique.

Des causes adjuvantes peuvent favoriser ce dénouement. Signalons d'abord les divers traumatismes, chocs, pressions, chutes, que peut subir l'abdomen. Rappelons que certains auteurs ont proposé d'expliquer la localisation péritonéale de la tuberculose chez les soldats par le port du ceinturon . il ne nous paraît nullement irrationnel d'admettre qu'un traumatisme s'exerçant sur un péritoine déjà tuberculisé puisse, par sa violence ou la persistance de son action, produire soit un brusque déchirement, une solution de continuité dans des tissus rendus pathologiquement friables, soit une poussée inflammatoire s'accompagnant de processus ulcératif.

D'autres facteurs étiologiques agissent à titre de traumatismes indirects en augmentant l'intensité des contractions intestinales, ou encore en exagérant la tension des viscères abdominaux : dans le premier ordre de faits, nous devons mentionner tous les agents capables de provoquer le spasme des tuniques intestinales : les purgatifs, qui déterminent en outre un certain degré d'entérite rendant la muqueuse plus vulnérable, les écarts de régime, les indigestions, les intoxications diverses, les lavements mal choisis ou intempestifs. Le second mécanisme est réalisé par les efforts de toute nature, défécation, vomissements, toux, miction, parturition, etc. Nombre d'affections surajoutées peuvent, par les quintes de toux ou les efforts répétés qu'elles déterminent, provoquer un ébranlement général des viscères abdominaux qui n'est pas sans action nuisible sur l'intégrité déjà compromise des tuniques intestinales. Les lésions broncho-pulmonaires, laryngées, trachéo-bronchiques, pleurales, tuberculeuses ou non, la coqueluche, les diverses formes de gastro-entérites s'accompagnant de vomissements, de constipation, de diarrhée ou de tenesme sont à incriminer suivant les cas.

Il est enfin une dernière catégorie d'agents qui exercent leur action traumatisante de dedans en dehors, par contact direct avec la muqueuse intestinale : nous voulons parler des corps étrangers de l'intestin. Parmi eux, les uns (cybales, noyaux, calculs, etc.) sont inertes, mais mobilisés par les mouvements péristaltiques peuvent, par leur volume ou par leur forme, produire diverses lésions ou accidents (contusion, érosions, gangrène par compression, occlusion intestinale) susceptibles de favoriser la production d'une perforation. D'autres ont une action plus complexe et retiendront plus longtemps notre attention : ce sont les vers intestinaux, et en particulier, les ascarides lombricoïdes.

Le rôle pathogénique des helminthes a été tantôt exagéré, tantôt négligé à tort par les auteurs. Sous prétexte que le lombric, hôte si fréquent de l'intestin de l'enfant, ne détermine souvent aucun trouble de sa santé et ne traduit sa présence par aucun signe pathognomonique si ce n'est par son évacuation, on ne pense pas à le mettre en cause : de là, nombre d'erreurs de diagnostic, l'helminthiase pouvant simuler une foule de syndromes. Une question souvent controversée, jamais solutionnée, malgré les nombreux travaux qu'elle a suscités, est celle des perforations intestinales produites par les lombrics. Dans notre observation I nous trouvâmes à l'autopsie trois de ces helminthes occupant la cavité péritonéale, un quatrième à moitié sorti de l'intestin par l'une des perforations. Notre idée première fut de considérer comme étant leur œuvre les orifices qui leur avaient livré passage. Cette hypothèse ne tarda pas à être infirmée par l'examen des pièces : il fut aisé de constater, comme nous le décrirons en détail plus loin, et comme il est loisible au lecteur de le contrôler sur notre planche, qu'au niveau de chaque perforation existait du côté du péritoine un foyer caséeux : il y avait un grand nombre de ces foyers disséminés

sur la séreuse : les uns étaient encore fermés : d'autres s'ouvraient dans le péritoine ou dans l'intestin ; trois d'entre eux avaient évacué leur contenu à la fois dans la cavité séreuse et dans le tube digestif, et cette double communication avait déchaîné les accidents suraigus tout en permettant l'émigration des parasites. De ces constatations confirmées par l'examen histologique, faut-il conclure que les lombrics qui se trouvaient en grand nombre dans l'intestin de cet enfant n'ont eu dans la genèse et l'évolution des accidents qu'un rôle épisodique et accessoire ? Nous ne saurions trancher ici la question de savoir si les ascarides lombricoïdes peuvent ou non perforer l'intestin : affirmativement résolu par les uns, négativement par les autres, le problème est encore aujourd'hui très discuté. Pour Cruveilhier « les vers trouvés dans la cavité péritonéale ou dans quelques abcès stercoraux n'y étaient point arrivé en perforant l'intestin : la perforation avait précédé leur passage » ; il fait exception cependant pour un cas de Bailly (Soc. Anat. 1854) où il met la perforation sur le compte du lombric. Davaine pense que ce ver ne peut traverser les tuniques intestinales saines : mais si celles-ci présentent un abcès ou une ulcération, il s'engage dans l'orifice amorcé et tombe dans la cavité péritonéale. Cette migration ne se produirait le plus souvent qu'après la mort. D'après ce dernier auteur, les parasites n'ont aucune tendance à quitter la partie qu'ils habitent tant qu'ils y trouvent les conditions nécessaires à leur existence. Dès qu'elles manquent, ils se hâtent de quitter leur habitat qui se refroidit, et dans leurs agitations rencontrent ou achèvent les perforations qui leur livrent passage. Il nous semble que dans notre observation, les faits ont dû s'accomplir ainsi, et nous développerons à loisir dans la discussion de ce cas particulier les raisons qui motivent notre opinion. Mais, si nous refusons aux vers le premier rôle dans la pathogénie des accidents,

nous ne saurions méconnaître que leur présence a pu en favoriser grandement l'éclosion, et cela de plusieurs façons différentes. Par leur masse (il y avait plus de cinquante lombrics formant des amas dans l'intestin grêle), ils agissaient mécaniquement comme tout corps étranger, en produisant des phénomènes de compression ou d'obstruction. Ils pouvaient, en outre, même en admettant avec Blanchard que leurs dents soient incapables de ronger, de perforer l'intestin, exciter, brouter avec leur lèvres une muqueuse amincie et prête à se rompre. Enfin, nous ne saurions oublier que ces helminthes sont des véhicules de germes pathogènes et des producteurs de toxines, et que leur présence est susceptible de provoquer un état d'infection gastro-intestinale pouvant aller, d'après Chauffard et Kermorgant jusqu'à la production d'états typhiques (typho-lombricoses) : les poisons secrétés par eux agiraient aussi pour certains auteurs (Yvanoff, Chanson) en affaiblissant la résistance des parois intestinales, les rendant ainsi plus aptes à subir les atteintes des divers agents.

Les facteurs étiologiques que nous venons de passer en revue n'ont, à la vérité, qu'une importance secondaire; ils ne font que favoriser le processus ulcératif dans un péritoine prédisposé à s'ulcérer par la nature des lésions; mais la perforation peut se produire en leur absence par la simple évolution de la maladie. Nous devons donc maintenant nous étendre avec quelque détail sur les conditions capables d'empêcher ou d'amener cet accident, ainsi que sur son éventualité possible dans les différentes formes cliniques de l'affection.

La péritonite généralisée par perforation ne survient qu'exceptionnellement au cours de la tuberculose péritonéale. C'est que celle-ci, comme toute tuberculose est une néoplasie fibro-caséuse, suivant l'expression bien connue de Grancher. Tout foyer caséux à tendances destructives implique une réaction fibreuse de défense. Rapidement autour des tuber-

cules s'organisent des tractus fibreux qui unissent le feuillet pariétal au foyer viscéral, les anses intestinales entre elles ou à d'autres viscères, et circonscrivent des foyers localisés de péritonite; ultérieurement ceux-ci peuvent s'ouvrir à la peau, dans l'intestin ou dans une cavité viscérale : peu importe : la séreuse est protégée et la péritonite évitée. Mais il s'en faut de beaucoup qu'il y ait toujours entre l'évolution de ces deux processus simultanéité d'action. Le foyer bacillaire peut évoluer avec plus de virulence, s'étendre avec plus de rapidité; la néoproduction fibreuse peut faire défaut, soit par faiblesse générale dans un organisme dont les tissus ne sont pas capables de réaction, soit parce que surprise et devancée par l'extension envahissante des lésions, la défense n'a pas le temps de s'organiser, soit pour tout autre motif. Si les nodules s'ouvrent à la fois dans l'intestin et dans le péritoine l'infection éclate suraiguë, rapidement mortelle.

De ces considérations paraît découler la conclusion suivante : l'éventualité de la perforation intestinale dans la péritonite tuberculeuse est essentiellement subordonnée à la forme et à la rapidité d'évolution des lésions. La tuberculose du péritoine est une affection polymorphe; chaque malade présente des lésions particulières, mais qui peuvent être plus ou moins rapportées à l'un des types cliniques schématiquement décrits. Voyons dans ceux-ci quels sont la probabilité et la fréquence possibles de cet accident.

Nous croyons pouvoir affirmer qu'il ne se produit jamais dans les formes miliaires aiguës caractérisées par une éruption plus ou moins confluyente sur toute la séreuse de granulations très petites, atteignant tout au plus le volume d'une tête d'épingle ou d'un grain de mil : ces granulations sont des tubercules jeunes qui siègent superficiellement sous l'endothélium; le processus de caséification n'y existe pas encore ou y est à peine ébauché; on n'y observe jamais de

phase d'ulcération : la mort du malade par septicémie la précède.

De même dans les formes miliaires subaiguës ou chroniques s'accompagnant d'ascite en quantité plus ou moins abondante, les lésions locales restent superficielles et sont réduites à leur minimum ; il n'y a point de néomembranes, mais il n'en est pas besoin pour limiter un processus destructif qui n'existe pas ; il n'est donc pas étonnant que nous ne trouvions point de lésions ulcératives.

Pour des raisons opposées, la péritonite généralisée par perforation ne se rencontrera pas dans les formes à prédominance fibreuse, où les masses caséuses sont étouffées dans une gangue de tissu scléreux : fréquents ici sont les accidents d'occlusion intestinale si bien décrits par Lejars, mais exceptionnelle la perforation, ou du moins, s'ouvrant dans une cavité cloisonnée, elle ne s'accompagne jamais de péritonite généralisée. Celle-ci semble être l'apanage des formes caséuses où domine le processus ulcéreux. Ici les lésions sont profondes, tendent à creuser ; il est donc tout naturel qu'elles aboutissent parfois à la perforation ; sans doute, il y a presque toujours dans ces cas quelques néoformations fibreuses : mais cette ébauche de défense est insuffisante à jouer un rôle utile de protection. Et nous nous demandons si, entre les formes miliaires aiguës et la forme ulcéro-caséuse classique, qui évolue chroniquement avec production d'adhérences circonscrivant des loges à contenu séreux ou purulent, présentant à la palpation des gateaux indurés, à la percussion des zones de matité en damier, on ne peut décrire une forme subaiguë ulcéro-caséuse à tendance perforante, sèche ou ascitique, avec minimum de réaction fibreuse et sans cloisonnement, dans laquelle la péritonite par perforation serait non plus un accident exceptionnel, mais une terminaison en quelque sorte habituelle et logique.

La communication une fois établie entre l'intestin et le péritoine, les germes nombreux, coli-bacilles et autres contenus dans le tube digestif envahissent la séreuse et ne tardent pas à y déterminer une infection suraiguë qui relègue au second plan l'infection tuberculeuse et amène la mort par toxémie dans un bref délai. Quelle réaction à cette infection massive peut offrir un péritoine déjà profondément lésé ? D'ancuns prétendent qu'il serait mieux armé, plus prêt pour la résistance, et nous trouvons cette opinion exposée dans la thèse de Dresch (Des terminaisons de la péritonite tuberculeuse, Paris 1878) : « Il est bien connu des chirurgiens que le péritoine déjà malade est moins susceptible d'être enflammé, et par exemple lorsqu'à l'ouverture du péritoine on constate les signes d'une inflammation à marche suraiguë avec verrucosités à la surface de la séreuse, cette vue peut être considérée comme de bon augure. Le péritoine sain est, au contraire, intolérant, et une légère atteinte peut être suivie des plus terribles conséquences ». Les quelques cas observés, tous rapidement mortels, ne corroborent en rien ces vues théoriques ; il nous semble que la gravité n'est pas moindre dans ces péritonites que dans celles qui surviennent à la suite de perforations intestinales dans un péritoine relativement sain, au cours de la fièvre typhoïde ou de la dysenterie, par exemple. Bien plus dans ces derniers cas l'affection causale et aiguë, curable, passagère ; une intervention chirurgicale opportune peut conjurer les accidents. La péritonite tuberculeuse est, au contraire, de pronostic à peu près fatal quand elle présente des lésions assez avancées pour devenir perforantes ; la péritonite suraiguë ne fait que hâter le dénouement en livrant un dernier combat à l'organisme affaibli.

Les expériences de Orth tendent d'ailleurs à prouver que le danger de septicémie est plus redoutable avec un péri-

toine malade qu'avec un péritoine sain. Cet auteur injecte, sans déterminer aucun accident dans la cavité péritonéale de chats, chiens, cobayes et rats jusqu'à dix c/c d'une solution de culture de staphylocoques pyogènes dorés ou de streptocoques pyogènes, tandis que chez des animaux ascitiques, il suffit de l'introduction d'un c/c d'une même solution pour produire une péritonite mortelle en trois ou quatre jours. De même l'injection de cinq c/c d'une dilution de staphylocoques produit régulièrement une péritonite mortelle quand elle est consécutive à une lésion traumatique du tissu péritonéal (par exemple excision d'un fragment de mesentère, ou cautérisation d'un point à la térébenthine). Mais jusqu'à quel point peut-on assimiler l'état d'un péritoine récemment vulnéré à celui d'une séreuse chroniquement enflammée ? La théorie de Orth va à l'encontre de ce que les cliniciens avaient remarqué avant l'ère antiseptique ; on considèrerait alors comme un fait acquis qu'un péritoine atteint d'inflammation chronique autour d'un kyste de l'ovaire, par exemple, était moins susceptible de s'infecter qu'un péritoine sain. Elle a pour elle de s'appuyer sur des données scientifiques : mais sa confirmation demanderait l'appoint de nouvelles expériences. Sans conclure d'aucune façon, nous pouvons dire que nos observations semblent militer en sa faveur.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous n'étudierons pas ici l'anatomie pathologique de la péritonite tuberculeuse : elle est connue dans ses moindres lignes, et nous ne saurions y ajouter quoi que ce soit. Nous nous bornerons à décrire les lésions que l'on observe à l'autopsie d'un individu mort de péritonite par perforation, pour consacrer ensuite tous nos soins à la description des perforations elles-mêmes. A l'ouverture de l'abdomen, on trouve la cavité péritonéale occupée par une quantité plus ou moins abondante de liquide dont la coloration, la consistance, l'odeur varient suivant la nature. Cet épanchement reconnaît pour origine : 1° Les exsudations péritonéales préexistant à la perforation ou sécrétées après elle; 2° Les liquides intestinaux, mélangés de gaz et de matières fécales qui ont envahi le péritoine par les orifices de perforation. Ordinairement brunâtre, louche, d'odeur infecte, fécaloïde, ce liquide peut être coloré en vert par la bile, sero-purulent, purulent ou même hémorrhagique (une forme hémorrhagique de péritonite tuberculeuse a été décrite par Trabaud); il peut occuper la cavité péritonéale non cloisonnée, et dans ce cas s'accumuler dans les parties déclives, ou se trouver cantonné dans des loges limitées par des travées conjonctives: ce dernier cas est exceptionnel, la péritonite généralisée ne se déclarant évidemment que dans les formes où les adhérences sont insuffisantes pour jouer un rôle efficace de protection.

Si ces adhérences sont peu développées, elles ne sont

jamais complètement absentes. Il y a toujours quelques tractus fibreux accolant en certains points les deux feuillets du péritoine, unissant des anses contiguës, fixant à l'intestin, à la paroi, au diaphragme les viscères abdominaux : foie, rate, estomac. Parmi ces néomembranes, il en est, surtout dans les formes ulcéro-caséuses, que vise plus spécialement notre description, qui sont formées non de tissu scléreux, mais de tissu embryonnaire renfermant des granulations, des tubercules caséifiés et des néovaisseaux. Outre le liquide il peut se trouver dans le péritoine des corps étrangers émigrés de l'intestin, notamment des matières fécales et des lombrics (Davaine, Pic, Jacquet, notre observ. n° 1) dont nous avons longuement discuté le rôle pathogénique.

Les parties les moins altérées de la séreuse, celles qu'avait respectées le processus bacillaire présentent des lésions de péritonite suraiguë, injectées, luisantes et visqueuses, ou, si la mort a été moins rapide, dépolies, tapissées d'un exsudat fibrineux grisâtre avec ébauches d'adhérences, on y rencontre quelquefois, surtout au voisinage des zones plus lésées, quelques granulations jeunes et translucides, ou opaques, déjà caséuses, le plus souvent dissimulées sous l'enduit fibrineux. Les portions qui présentent le maximum de lésions tuberculeuses et sont le siège des perforations retiendront notre attention plus longtemps. A leur niveau le péritoine est méconnaissable. Des masses jaunâtres ou gris sale, constituant les gâteaux de la péritonite tuberculeuse englobent les anses intestinales qu'il est impossible de séparer. Ces formations sont enduites d'un exsudat fibrino-purulent plus ou moins épais : on y trouve des néoproductions fibreuses, adhérences déjà constituées ou à l'état d'ébauche, et des formations tuberculeuses, granulations, tubercules, infiltrations à un stade variable de leur développement. Ces diverses lésions sont irrégulièrement réparties sur les deux feuillets périto-

néaux, recouvrant l'intestin, la paroi, les épiploons, le mésentère, les viscères qu'enveloppe ou tapisse la séreuse. Comme toute néoformation bacillaire, elles ont pu évoluer suivant deux modes différents : ou bien provoquant autour d'elles une réaction fibreuse qui les enserrait, elles restaient stationnaires ou tendaient à la cicatrisation : ou bien leur caséification s'est poursuivie aboutissant au ramollissement, à l'expulsion des produits dégénérés, à la formation de véritables cavernes (fig. I a) venant s'ouvrir dans l'intestin.

Il est rare que les perforations se présentent au premier abord, dès l'ouverture de la cavité abdominale. Exceptionnelle dans les perforations succédant à l'entérite tuberculeuse, cette éventualité est bien plus improbable encore quand des lésions péritonéales viennent masquer les orifices. Si dans un de nos cas l'un d'eux qu'occupait un lombric était repéré grâce à ce parasite, la plupart du temps ce n'est que par un examen attentif, et souvent même après déroulement et ouverture de l'intestin, que l'on peut retrouver les solutions de continuité. Nous trouvons confirmation de ce fait dans la thèse de Tapret (des Péritonites chroniques 1878, p. 57) : « Hanot, dit-il, a vu une granulation à large base qu'il croit être de nature inflammatoire (elle était entourée d'un cercle vasculaire et ne présentait aucune dégénérescence à son centre) qui avait déterminé par compression une ulcération secondaire et comme taillée à l'emporte-pièce sur la paroi intestinale; la perforation fut restée béante si la granulation n'avait pas servi d'opercule. » Oppenheim et Laubry. (Arch. gén. de Méd. 1899), intervenant dans un cas de perforation intestinale d'origine tuberculeuse dévidèrent l'intestin sans découvrir la solution de continuité; celle-ci, de la dimension d'une tête d'épingle, siégeant sur l'intestin grêle, à 15 centimètres de la valvule iléo-cœcale, était en partie cachée par une fausse membrane formant clapet.

Toutefois si leurs dimensions sont plus considérables, si les néoformations ou des exsudats n'en interceptent pas la lumière, les perforations peuvent se découvrir facilement. Nous disons les perforations parce qu'il nous semble exceptionnel qu'il n'y en ait qu'une. Bérard et Patel dans leur étude des perforations intestinales qui s'effectuent de dedans en dehors au cours de l'entérite tuberculeuse concluent à l'unicité habituelle tout en signalant que certains auteurs, Grisolle, Rindfleisch en ont trouvé deux, trois, cinq chez le même individu. Dans nos observations, les perforations sont presque toujours multiples, et toujours à côté d'elles on voit des ulcérations qui seraient certainement devenues perforantes si la mort n'avait arrêté leur évolution. C'est que dans ces formes les tubercules tendent à creuser, à perforer : il n'est pas étonnant qu'évoluant simultanément ils produisent en même temps un même résultat.

La tuberculose péritonéale ne présentant pas de points d'élection, les perforations peuvent évidemment se produire sur n'importe quel point du feuillet viscéral. Nous les avons toujours trouvées sur l'intestin grêle, jamais sur le gros intestin ni sur l'estomac ; mais il ne nous paraît pas irrationnel de penser qu'elles puissent s'y rencontrer. Dans les zones les plus atteintes, les anses intestinales contiguës s'agglutinent entre elles ; seul leur bord antérieur opposé à l'insertion du mésentère est libre d'adhérences ; c'est sur lui qu'est le danger et que se font ordinairement les perforations. Celles-ci pourraient également résulter de l'ouverture dans l'intestin d'un ganglion mésentérique caséeux : elles siégeraient naturellement alors sur le bord mésentérique ; nous n'avons pas trouvé signalée cette variété de perforations.

Une division toute naturelle nous fera étudier en trois paragraphes les caractères de la lésion qui nous occupe :

1° Du côté du péritoine ;

2° Du côté de l'intestin;

3° Le trajet qui réunit les deux cavités.

Vues par la surface péritonéale, les perforations affectent différents aspects. Tantôt on voit un orifice à bords déchiquetés, creusé au fond d'une surface ulcéreuse, à parois irrégulières, érodées, de coloration grisâtre, tapissées de produits caséeux en voie d'élimination, véritable caverne péritonéale (fig. I a). Tantôt l'orifice péritonéal, punctiforme ou fissuraire s'ouvre au sommet d'un tubercule saillant à la surface de la séreuse et ayant ulcéré sa paroi. Parmi ces foyers caséeux disséminés sur le péritoine, il en est qui ne communiquent qu'avec sa cavité par une fistule borgne externe (si l'on peut ainsi s'exprimer) et sont fermés du côté de l'intestin. D'autres ne présentent encore aucun orifice et sont visibles dans l'épaisseur de la séreuse sous forme de nodosités indurées de volume varié, à limitation diffuse. Il est des perforations de plus grand diamètre; une de celles que nous avons trouvées dans notre obs. I mesurait sept à huit millimètres de diamètre; à l'inverse des autres elle était découpée dans un péritoine relativement aminci; ses bords étaient sinueux, déchiquetés; les lésions prédominaient du côté péritonéal, mais étaient moins massives qu'au niveau des deux autres perforations observées chez le même sujet; cette perte de substance relativement vaste avait donné passage à un lombric et probablement aussi à trois autres émigrés dans la cavité péritonéale. Dans notre observation II, il y a des perforations de près d'un centimètre de diamètre à bords déchiquetés et irréguliers. Dans l'observation III, on trouve sur une anse de jéjunum une perte de substance de la dimension d'une pièce de un franc : à noter qu'ici les bords sont nets, épaissis, réguliers, et qu'il n'existe pas de zone inflammatoire périphérique.

Certaines perforations se produisent par ouverture

dans la cavité péritonéale d'une collection suppurée péri-intestinale primitivement enkystée : ces perforations n'entrent pas dans le cadre de notre étude; nous ne nous y arrêtons pas.

Vues du côté intestinal, les lésions offrent un tout autre aspect. L'examen le plus minutieux est parfois nécessaire pour découvrir les orifices. La muqueuse peut présenter des lésions d'entérite tuberculeuse : cela n'est nullement indispensable. Dans notre observation I, on ne trouve aucune de ces grandes érosions annulaires ou adoptant la forme des plaques de Peyer caractéristiques de la tuberculose ulcéreuse; les solutions de continuité, punctiformes ou en forme de fentes se dissimulent entre des valvules conniventes apparemment indemnes de toute lésion : leurs bords sont nets, réguliers, aucune granulation tuberculeuse n'est constatée dans leur voisinage. La simple inspection de ces orifices montre que les perforations ont du se faire de dehors en dedans; nous verrons tout à l'heure que le microscope en fournit une nouvelle preuve. Mais tous n'ont pas cet aspect caractéristique; il en est qui sont situés au milieu d'ulcérations intestinales dans les formes de tuberculose entéro-péritonéale; séreuse et muqueuse sont également lésées; il est alors difficile de déterminer avec précision la part de responsabilité qu'il convient d'attribuer à l'une ou à l'autre dans la production des accidents.

Certains orifices conduisent non dans la cavité péritonéale, mais à l'intérieur d'un foyer caséeux qui s'est ouvert dans l'intestin sans présenter d'ulcération du côté de la séreuse: ce sont là des fistules borgnes internes opposables aux fistules borgnes externes que nous avons signalées sur le péritoine : nous en avons observé un exemple typique.

Les orifices de grand diamètre, à bords plus ou moins déchiquetés, mettant directement en communication les deux

cavités sont d'interprétation pathogénique plus malaisée.

Il est difficile de donner de la perforation elle-même, c'est-à-dire du trajet intermédiaire aux deux orifices muqueux et séreux une définition anatomique générale : perte de substance creusée aux déepns d'un tissu caséeux, sa configuration macroscopique défie toute description d'ensemble. Ici un étroit canal (fig. 2 b.) prend naissance du côté séreux au sommet d'un épais tubercule conique qu'il traverse dans sa plus grande épaisseur. D'abord assez régulièrement calibré, il s'épanouit en un vaste décollement au contact de la muqueuse qui semble avoir opposé pour un temps au processus ulcératif une barrière efficace, et n'accède dans l'intestin qu'en un point non pas situé en regard de l'orifice péritonéal, mais distant d'un centimètre environ de la projection de ce dernier sur la muqueuse. Là, une perte de substance cratéri-forme, largement érodée à la surface du péritoine (fig. 1 a) par désintégration de produits caséeux, s'enfonce à la manière d'un coin dans l'épaisseur des tuniques et s'ouvre dans la muqueuse un orifice punctiforme. Dans une observation de M. Ferrand (rapportée dans la thèse de Dresch), l'ulcération avait marché régulièrement vers la muqueuse. Elle se révélait sous forme d'un petit cône à base externe: cet aspect nous paraît prouver de façon péremptoire que la perforation s'était produite de dehors en dedans.

Si le trajet affecte parfois la forme d'un cône ou d'un canal et mesure alors une certaine longueur, il est des cas où il est pour ainsi dire virtuel, la muqueuse et la séreuse étant directement accolées à son niveau, grâce à l'amincissement des tuniques intestinales. (Obs. I).

Caractères microscopiques. — L'étude histologique des perforations n'est pas moins intéressante. Elle permet, suivant que les lésions microscopiques prédominent du côté séreux ou du côté muqueux, de conclure que l'ulcération a

progressé dans tel ou tel sens, et sert ainsi à poser, à confirmer, à contrôler le diagnostic. C'est ainsi que par l'examen de quelques coupes pratiquées au niveau de diverses perforations. (Obs. I), nous avons pu suivre le mode de propagation des lésions et apprécier la différence de résistance de chacun des éléments.

La tunique péritonéale est de beaucoup la plus atteinte, elle est généralement épaissie et infiltrée dans toute sa masse de néoformations tuberculeuses; sa couche endothéliale n'existe plus même à l'état de vestige; la couche conjonctive est profondément modifiée dans sa structure : ses éléments normaux, fibres conjonctives et élastiques ont presque partout disparu, remplacés par des cellules géantes, des cellules épithélioïdes, des amas de matière caséuse; ces derniers ont pu s'évacuer, laissant dans son épaisseur des géodes, des hiatus anfractueux ouverts à la surface ou communiquant avec le trajet de perforation.

Moins méconnaissable est la tunique musculieuse dont on distingue parfaitement les deux plans de fibres bien conservées jusqu'à une certaine distance de la perforation mais dissociées par places à son voisinage par des amas de follicules tuberculeux et se terminant à son niveau par des lambeaux effilochés.

Nous avons noté sur nos coupes que la musculieuse était en général isolée des couches péritonéales par un interstice assez large, comme si, offrant aux agents perforants une résistance plus considérable (comme l'a signalé Girode), elle avait, avant de s'ulcérer laissé s'accomplir un décollement du tissu cellulaire sous péritonéal ; nous émettons cette hypothèse sous toutes réserves, car il se peut aussi que ce plan de clivage soit le fait d'un simple accident de préparation.

Moins marquées encore sont les lésions de la muqueuse, qui conserve intacts, en dehors de l'orifice de perforation,

son chorion et son epithelium, ses villosités et ses conduits glandulaires : au voisinage de l'orifice, ces divers éléments sont infiltrés de cellules embryonnaires enserrées dans un réseau fibrineux ; mais il n'y a plus ici de lésions tuberculeuses, et cette constatation est de la plus haute importance pour le diagnostic du sens de la perforation ; elle confirme que nous sommes en présence d'un processus bacillaire péritonéal propagé aux tuniques sousjacentes, ayant déterminé secondairement l'ulcération de la muqueuse.

Après avoir tenté d'ébaucher l'étude anatomo pathologique de ces perforations, que l'on pourrait appeler péritonéo-intestinales, il nous semble qu'il n'est pas sans intérêt de comparer leurs caractères à ceux que présentent les perforations consécutives à l'entérite tuberculeuse, entéro-péritonéales celles-là. C'est ce que nous essayons de faire en un tableau synoptique dont nous empruntons les documents en ce qui concerne cette dernière variété de perforations à l'excellente monographie de Bérard et Patel (loc. cit).

CARACTÈRES ANATOMO-PATHOLOGIQUES

DES

*perforations intestinales tuberculeuses suivies de
péritonite généralisée*

CARACTÈRES ANATOMO-PATHOLOGIQUES DES PERFORATIONS

2 CATÉGORIES		PERFORATIONS DANS L'ENTÉRITE TUBERCULEUSE (INTESTINO-PÉRITONÉALES)	
		1° La perforation survient sans qu'un travail de réaction se soit effectué autour du point malade et donné lieu à une péritonite généralisée primitive. 2° Une collection péri-intestinale suppurée s'ouvre dans le péritoine et détermine une péritonite généralisée secondaire.	
		PERFORATIONS DE LA	
Caractères macroscopiques	NOMBRE	UNIQUE EN GÉNÉRAL. — On en a signalé 2 (Grisolle), 3 (Corbin), 5 (Rindfleisch)	
	SIÈGE	<i>Points d'élection de la tuberculose intestinale :</i> Région ileo cœcale. Occupent le bord opposé à l'insertion du mésentère. Occupent exceptionnellement la face latérale (Oppenheim et Laubry). Occupent exceptionnellement le bord mésentérique (Corbin). Intestin grêle } Gros intestin. — Perforations rares à cause de l'épaisseur plus grande des parois. Colon (Cas de Louis XIII. — Fin du Colon descendant). Cœcum (Corbin, Bérard, Chatin) bord droit et externe ou fond (régions moins vascularisées). Appendice (Corbin, Simon) à distinguer des perforations d'appendicite banale chez un tuberculeux. Quand il y a plusieurs perforations, elles sont en général rapprochées et siègent sur une même ulcération ; leurs trajets tendent à se confondre.	
	Aspect de la perforation côté intestinal	Placée au milieu d'une des érosions caractéristiques de l'entérite tuberculeuse : Ulcération annulaires (distribuées suivant les territoires vasculaires). Ulcération lenticulaires } Plaques de Peyer (surtout chez les enfants). » ovales ou arrondies } Creusée en entonnoir aux dépens de la muqueuse. Entourée d'un semis de petites granulations intactes ou caséifiées.	
	Aspect côté péritonéal	Perte de substance arrondie régulière à bords nets rarement déchiquetés. Petit diamètre (de celui d'une tête d'épingle à celui d'un pois) Péritoine peu altéré. — A perdu son luisant normal. Jamais d'adhérences organisées, indice de réaction défensive.	
	Trajet intermédiaire	Peut être incomplet, un mince voile péritonéal en formant le fond. En général très court en forme d'entonnoir, à base tournée vers la muqueuse Habituellement rectiligne.	
Caractères microscopiques	Tunique péritonéale	Épaissie avec des amas de cellules embryonnaires enserrées dans un réseau fibrineux, pas de follicules tuberculeux.	
	Tunique musculieuse	Fibres conservées mais dissociées par places par des amas de follicules tuberculeux ; se terminant par des lambeaux embochés au niveau de la solution de continuité.	
	Tuniques celluleuse et muqueuse	La muqueuse a disparu en entier, remplacée par un tissu conjonctif plus ou moins lâche, rempli d'éléments tuberculeux en nombre variable, mais toujours considérable qui se confondent avec ceux de la sous-muqueuse, les traînées inflammatoires alternant avec les produits tuberculeux.	

INTESTINALES TUBERCULEUSES suivies de Péritonite généralisée

PERFORATIONS DANS LA PÉRITONITE TUBERCULEUSE (PÉRITONEO INTÉSTINALES)

- 1° La perforation fait communiquer l'intestin avec une cavité péritonéale libre d'adhérences et donne lieu à une péritonite généralisée primitive.
- 2° Une masse caséuse suppurée communiquant avec l'intestin s'ouvre dans le péritoine et détermine une péritonite généralisée secondaire.

1^{re} CATEGORIE (Seules étudiées ici)

SOUVENT MULTIPLES.

Pas de points d'élection ; peuvent siéger en un point quelconque :

De l'intestin grêle }
Bord opposé à l'insertion du mésentère.
Faces latérales, plus rarement parce qu'elles sont souvent unies entr'elles par des adnèrences.
Bord mésentérique par ouverture dans l'intestin d'un ganglion mésentérique.

Du gros intestin. — Perforations plus rares à cause de l'épaisseur plus grande des parois.

Quand il y a plusieurs perforations, elles ne siègent pas forcément dans le voisinage les unes des autres, plusieurs lésions péritonéales pouvant évoluer simultanément vers la perforation sur des segments différents.

Placée au milieu d'une muqueuse saine ne présentant aucune des lésions caractéristiques de la tuberculose ulcéreuse.

Siège généralement en dehors des plaques de Peyer.

Creusée en entonnoir aux dépens de la séreuse.

Perte de substance punctiforme ou fissuraire dissimulée entre les valvules conniventes intactes. Pas de granulations tuberculeuses à son pourtour.

Perte de substance fissuraire ou crateriforme à bords déchiquetés et sinueux.

Diamètre variable, parfois considérable.

Péritoine épaissi et présente des lésions tuberculeuses étendues : au niveau de chaque perforation il y a un épaissement caséeux.

Quelques adhérences fibreuses agglutinant en gâteaux les anses intestinales, mais pas de cloisonnement de la grande cavité.

Peut être incomplet, le foyer caséux péritonéal ne communiquant qu'avec le péritoine ou avec l'intestin.

Longueur variable, parfois virtuelle, parfois considérable dans l'épaisseur d'une masse caséuse. Direction : rectiligne, perpendiculaire à l'axe intestinal ou oblique, ou sinueux, présentant des variations de calibre en rapport avec la fonte caséuse des éléments, ou avec des décollements provenant de la résistance variable des plans traversés. L'orifice muqueux n'est pas toujours en regard de l'orifice séreux.

Très épaisse, complètement modifiée dans sa structure ; disparition des éléments normaux remplacés par des amas de matière caséuse et des cellules géantes et épithélioïdes.

Fibres conservés se terminant par des lambeaux effilochés au niveau de la solution de continuité.

Lésions limitées au voisinage immédiat de l'orifice de perforation. La muqueuse et la sous-muqueuse à ce niveau sont épaissies, boursoufflées, infiltrées de cellules rondes, mais ne présentent aucune formation tuberculeuse.

SYMPTOMATOLOGIE

Lorsqu'éclatent les accidents consécutifs à la perforation, deux processus bien différents évoluent simultanément dans l'économie : le processus tuberculeux plus ou moins ancien ; le processus infectieux nouvellement et bruyamment entré en scène. Sur une affection chronique grave, mais à pronostic fatal tout au moins éloigné, susceptible de rémissions, voire de guérison, se greffe soudainement une infection suraiguë rapidement, fatalement mortelle. La première est la cause de la perforation ; la seconde en est l'effet. Selon que prédomine l'un ou l'autre de ces deux éléments, la physiologie du syndrome se trouve modifiée. Chez un tuberculeux cachectique, profondément intoxiqué, à lésions abdominales et pulmonaires avancées, les signes de la perforation sont relégués au second plan par la prédominance du processus causal, et l'on attribue la mort aux progrès de la cachexie. Chez un sujet relativement sain en apparence, mais porteur de lésions péritonéales latentes, la perforation est brusque, dramatique : on diagnostique une péritonite suraiguë dont on méconnaît la cause : entre ces deux extrêmes tous les intermédiaires peuvent s'observer.

Comme nous ne pouvons tracer un tableau symptomatologique convenant à tous les cas, nous étudierons séparément, à l'instar de Dupré, la péritonite suraiguë asthénique caractérisée par la latence du début et de l'évolution, et la péritonite suraiguë sthénique qui réalise dans toute sa netteté le syndrome de la péritonite par perforation.

Péritonite suraiguë asthénique. — Il s'agit de tuberculeux avérés, chez qui le diagnostic est posé depuis longtemps ou s'impose à l'examen par des lésions péritonéales et pulmonaires graves, un degré avancé de cachexie. L'état général déjà médiocre s'aggrave insidieusement; le facies amaigri se cire et se grippe; le malade se plaint faiblement d'une douleur d'intensité variable, jamais très vive, et sans localisation précise; l'abdomen se météorise; il y a quelques vomissements, parfois de simples régurgitations survenant sans efforts : la constipation est inconstante.

Plus importants sont les renseignements fournis par l'examen du pouls et de la courbe thermique. La température qui offre le plus souvent les oscillations de la fièvre hectique peut présenter au moment de la production des accidents, soit une exacerbation suivie d'hypothermie, soit une hypothermie brusque et définitive. Dienlafoy insiste sur la valeur clinique de ce dernier signe qui peut être l'unique symptôme de la péritonite par perforation quelle qu'en soit la cause.

L'accélération du pouls paraît à certains auteurs (Roussel Th. de Nancy 1905) un signe suffisant pour établir un diagnostic précoce de perforation. « Le pouls, dit Lejars, est le signe avant coureur de l'infection péritonéale; il dénonce souvent avant le thermomètre, avant les accidents fonctionnels l'imminence du danger ». Toutefois, ces deux éléments de diagnostic perdent beaucoup de leur valeur dans la tuberculose, ou hypothermie, tachycardie, hypotension peuvent être le fait d'un défaut de réaction, provenant de la faiblesse générale de l'organisme. C'est dire que lorsque la cachexie est très avancée et que font défaut les symptômes de réaction péritonéale chez un malade atteint déjà de collapsus, le diagnostic est des plus difficiles : la perforation passe inaperçue et n'est le plus souvent qu'une trouvaille d'autopsie.

Péritonite suraiguë sthénique. — Les accidents éclatent brusquement, soit chez un tuberculeux avéré dont les lésions abdominales et pulmonaires n'ont pas encore gravement compromis l'état général, soit, éventualité des plus rares, chez un individu n'ayant jamais présenté cliniquement de manifestations de tuberculose ou simplement suspect de cette affection. Le début instantané est marqué par une douleur violente, qui peut être d'abord localisée en un point quelconque, mais s'irradie et se généralise rapidement à tout l'abdomen. Parfois déchirante, atroce, en coup de pistolet, elle s'accompagne d'état syncopal avec frissons, pâleur de la face, petitesse du pouls, refroidissement des extrémités. En quelques heures se complète le syndrome de la péritonite suraiguë. La douleur est intolérable, et s'exaspère à la palpation la plus légère, au simple contact des draps. Placé dans le décubitus dorsal, le malade n'ose accomplir le moindre mouvement. Il évite de respirer pour ne pas contracter son diaphragme, tient les jambes fléchies pour diminuer la tension de ses muscles abdominaux. Les vomissements surviennent, d'abord alimentaires et rares, bientôt plus fréquents, bilieux et porracés; répétés à intervalles plus ou moins rapprochés, ils sont souvent coupés par un hoquet des plus pénibles. La constipation est habituelle et résulte suivant la loi de Stokes, de la parésie des tuniques musculaires sous-jacentes à la séreuse enflammée; il est rare cependant d'observer comme dans l'occlusion intestinale un arrêt complet des matières et des gaz. Le météorisme est constant et reconnaît une même origine : avec lui peut coexister un état de contracture de défense de la paroi accompagné d'hyperesthésie superficielle. D'abord volontairement immobilisé, le diaphragme se paralyse à son tour; la respiration uniquement thoracique devient alors fréquente, superficielle, et la dyspnée est fonction à la fois de la paralysie du diaphragme et de la toxémie, quand

des lésions pulmonaires étendues ne concourent pas aussi à sa production. Le facies s'altère rapidement, et ses modifications sont d'autant plus sensibles qu'il se trouvait moins émacié avant le début des accidents : en quelques heures, il revêt les traits caractéristiques du facies grippé : le visage prend une pâleur de cire, les yeux s'excavent, le nez s'effile, les extrémités se cyanosent.

La courbe thermique affecte des types divers : la température peut monter brusquement à 39° 5 ou 40° et se maintenir élevée avec des remissions matinales; plus souvent à l'hyperthermie initiale succède après un jour ou deux une hypothermie définitive; enfin, la fièvre peut manquer complètement. Ces variations thermiques semblent être sous la dépendance de la réaction du système nerveux sympathique et central à l'intoxication générale et au traumatisme local créé par la péritonite. la nature de l'infection microbienne paraît n'être pas sans influence sur leur production. Fili-forme, à peine perceptible au début des accidents quand ceux-ci s'accompagnent de phénomènes syncopaux, le pouls se relève momentanément pendant la période de réaction. A partir de ce moment, il augmente en général de fréquence à mesure que s'accroît l'hypothermie, et comme toujours cette discordance entre les deux courbes est du plus fâcheux pronostic. Exceptionnellement la température monte avec un pouls qui se déprime et s'accélère; on a signalé aussi une forme de péritonite suraiguë dans laquelle la température d'abord basse, s'élève à 40 ou 41°, tandis que les pulsations s'accroissent et s'affaiblissent.

A la phase de réaction succède la phase de dépression. Les signes fonctionnels se sont considérablement amendés, mais, sous une amélioration apparente se cache une aggravation qui n'est que le prélude du collapsus terminal. La douleur a perdu son acuité; les vomissements se font rares,

puis cessent complètement : l'anxiété se calme; toujours fréquente et superficielle, la respiration perd ses caractères dyspnéiques et angoissants. Cependant, le facies se décompose, les yeux se vitrent, le nez et les extrémités se refroidissent, le pouls devient incomptable : l'hypothermie s'accroît; le malade entre paisiblement en agonie, et succombe en pleine lucidité d'esprit, parfois au milieu d'une phrase : comme dit Grisolle « il meurt en parlant ».

Nous venons d'essayer de décrire en deux tableaux dont nous ne nous dissimulons pas le caractère schématique les deux principaux aspects cliniques que revêt la péritonite par perforation consécutive à la tuberculose du péritoine. Il est bien évident que ces aspects peuvent se trouver modifiés à l'infini par la prédominance, l'importance ou la suppression de tel ou tel élément. Qu'un symptôme essentiel, tel que la douleur ou la constipation vienne à faire défaut, cela suffit pour imprimer aux accidents une allure particulière capable de simuler d'autres états pathologiques et de faire errer le diagnostic. Nous aurons l'occasion dans le chapitre suivant, de passer en revue ces formes spéciales et d'en discuter la symptomatologie.

DIAGNOSTIC

Reconnaître la péritonite généralisée par perforation : la rattacher à sa véritable cause : tel est le double problème à résoudre. Souvent l'un des deux éléments du diagnostic est connu ou évident ; l'autre seul prête matière à discussion : mais sa solution comporte parfois des difficultés telles qu'elle peut échapper aux moyens d'investigations les plus méthodiques servis par le sens clinique le mieux exercé.

Cette étude ne concernant que l'enfant, nous laisserons de côté dans la discussion du diagnostic différentiel toutes les affections spéciales à l'adulte.

Procédant du simple au complexe, nous étudierons d'abord la péritonite par perforation chez un tuberculeux péritonéal avéré dont les lésions n'ont pas abouti encore à la cachexie. Le tableau de la péritonite sthénique s'installe ici non en pleine santé, mais dans un organisme modérément déprimé par la tuberculose. A un état chronique succède brusquement un état aigu ; il est logique de considérer le second comme étant le résultat du premier. Mais la perforation n'est pas au cours de la tuberculose du péritoine la seule cause de péritonite suraiguë ; celle-ci peut éclater sans cause connue, à toute époque de la maladie. Avezou (Bull. Soc. Anat. 1876) rapporte une observation où l'on voit une malade succomber à des accidents suraigus survenus sans prodromes. A l'autopsie, on trouva sur le péritoine de gros tubercules qui étaient restés latents jusqu'à ce dernier épisode, mais pas la moindre perforation. Est-il cliniquement

possible de distinguer cette forme de péritonite de celle qui reconnaît pour cause l'infection massive de la séreuse par les germes émigrés de l'intestin? Théoriquement, on peut pour différencier ces deux modes de terminaison de la péritonite tuberculeuse, utiliser deux sortes de symptômes : d'abord les signes physiques, s'il en existe, pathognomoniques de la perforation; en second lieu la différence d'évolution que l'on peut observer dans les deux cas : voyons si dans la pratique ce diagnostic est chose possible.

Levaschoff, de Kazan (1890) auscultant l'abdomen d'un typhique atteint de perforation intestinale, entendit pendant les inspirations forcées un bruit hydro-aérique dû au passage des gaz intestinaux dans le péritoine par la fissure. Grâce à ce signe, il lui fut possible d'affirmer le diagnostic de perforation et d'en préciser le siège. Bogoïvlensky insiste sur la valeur de ce symptôme pour le diagnostic précoce des perforations. Cependant, comme nous ne l'avons trouvé signalé qu'une fois, nous nous saurions le considérer comme de grande utilité pratique. Plus constante serait la disparition de la matité hépatique (signe de Jobert de Lamballe) à laquelle les auteurs Anglais et Allemands attachent une grande valeur; mais elle n'est pas pathognomonique pour Lejars, qui fait remarquer avec justesse que la sonorité de l'estomac et du colon, le volume restreint du foie qui se cache derrière la base du poumon, peuvent facilement donner le change. Pour la rendre plus apparente, Senn de Milwaukee conseille de pratiquer dans l'intestin des insufflations d'hydrogène; il a employé cette méthode après ouverture de l'abdomen pour découvrir une perforation invisible chez un typhique. Nous nous abstiendrons de nous prononcer sur la valeur de ce procédé qui ne semble pas usité en France et dont l'innocuité peut paraître discutable en raison de la distension intestinale qu'il détermine.

Nous devons signaler également le procédé de Moty., qui consiste à faire ingérer au malade une potion opiacée; au bout de quelques secondes, s'il y a perforation, se produirait une altération spéciale du facies : mais ce signe n'existerait que dix à douze heures après le début des accidents et seulement dans le cas de perforations siégeant à la partie supérieure de l'intestin grêle.

Julliard, de Genève (1903) prétend avoir trouvé dans l'hématologie un bon procédé de diagnostic. Sauf dans la fièvre typhoïde, tous les sujets atteints de perforations intestinales présentent d'après lui un abaissement notable du nombre des leucocytes qui peut tomber de 9.500 à 3.000 ou 4.000 par mmc : cet abaissement s'observe dès les premières heures : il est suivi d'une augmentation progressive (jusqu'à 40.000 ou 50.000) à mesure que se développent les phénomènes de péritonite. Une leucocytose faible, coïncidant avec des symptômes péritonéaux graves, serait l'indice d'une perforation. Tuffier (18^e congrès Fr. de Chir. 1904) n'est point aussi affirmatif et pense que l'hématologie ne peut fournir qu'un signe de présomption. Cette méthode demande d'ailleurs du temps, un outillage spécial, ce qui la rend difficilement utilisable en pratique courante.

Si la plupart du temps la clinique comme le laboratoire sont impuissants à nous donner un signe certain de perforation, aurons-nous plus de ressources dans l'étude de l'évolution des accidents ? Dans l'observation déjà citée d'Avezou, entre les phénomènes initiaux et la terminaison fatale s'écoule un laps de temps de quatorze jours ; or, nous ne sachons pas que la durée de la péritonite par perforation au cours de lésions tuberculeuses ait jamais excédé quatre ou cinq jours, et le plus souvent elle évolue en trente-six ou quarante-huit heures. Les caractères de la douleur sont identiques dans les deux cas et ne sauraient servir au diagnostic.

La contracture des muscles abdominaux n'est pas plus significative. L'ascension thermique initiale que nous avons signalée dans une de nos observations nous paraît pouvoir fournir une présomption en faveur d'une perforation : mais elle est loin d'être constante, et de nombreuses observations seraient nécessaires pour se former une opinion sur sa valeur sémiologique.

Nous venons de voir que le diagnostic de la péritonite aiguë simple au cours de la tuberculose péritonéale avec la péritonite par perforation est souvent hérissé de difficultés et ne saurait, la plupart du temps, être posé avec certitude. Nous devons traiter maintenant des complications de la tuberculose péritonéale capables de simuler la péritonite généralisée.

En premier lieu, nous mentionnerons la plus fréquente : l'occlusion intestinale. Après avoir cité seize cas dans lesquels l'erreur fut commise entre ces deux sortes d'accidents, Duplay passe en revue les divers éléments du diagnostic différentiel : dans la péritonite, la douleur serait plus violente, plus superficielle et se généraliserait plus rapidement ; les vomissements sont rarement fécaloïdes, le ballonnement est moins marqué, l'abdomen plus uniformément distendu. Le même auteur insiste sur le frisson initial et l'élévation thermique du début, qu'il considère comme un signe de première valeur de péritonite par perforation, l'hypothermie étant, d'après Lejars, plus fréquemment observée dans l'occlusion intestinale ; l'arrêt stercoral est complet dans celle-ci, moins absolu dans la péritonite ; enfin, ces deux complications d'une même maladie ne s'observent pas dans les mêmes formes ; la forme ulcéreuse prédisposant à la perforation, la forme fibreuse à l'occlusion intestinale.

Une terminaison insolite et rarement décrite de la tuberculose du péritoine est l'hémorragie foudroyante intrapéri-

tonéale (Trabaud th. de Lyon 1885) par rupture de vaisseaux néoformés à parois embryonnaires développés aux dépens de cellules vaso-formatrices (Cornil et Ranvier), à la suite de phénomènes comparables à ceux que l'on observe plus fréquemment dans la dure mère pour la pachyméningite, dans la vaginale pour l'hématocèle. Il est bien évident que nous avons ici non plus le tableau du shock péritonéal, mais celui du shock hémorrhagique : pas de facies grippé, mais décoloration du visage et des téguments, défaillance ou même syncope, refroidissement des extrémités, petitesse du pouls et hypothermie.

Le diagnostic différentiel entre la perforation péritonéo-intestinale et la perforation intestino-péritonéale des entériques tuberculeux, s'appuie surtout sur les anamnestiques démontrant l'existence préalable d'un processus tuberculeux, péritonéal ou intestinal. Si les deux co-existent, si en même temps que de la diarrhée on trouve de l'ascite et des gateaux péritonéaux, il est cliniquement impossible de préciser le diagnostic dont seule l'autopsie peut dévoiler le secret.

On peut observer chez le tuberculeux péritonéal d'autres accidents capables de simuler la péritonite par perforation. Les uns sont d'origine tuberculeuse, d'autres n'affectent avec la tuberculeuse que de simples rapports de coexistence. Nous ne ferons que mentionner parmi les premiers, l'appendicite tuberculeuse, affection rare, mais cependant parfaitement isolée (Rousseau th. Paris 1900), parmi les deuxièmes les divers états péritonéaux, appendicite franche, perforations typhiques, étranglement interne, pouvant évoluer simultanément avec la tuberculose péritonéale, et sur la séméiologie desquels nous insisterons plus loin.

Péritonite sthénique chez un sujet n'ayant encore présenté aucune manifestation péritonéale.— L'orage péritonéal éclate ici avec toute sa violence; la douleur atroce, les vomis-

sements, le météorisme, les modifications du facies, font poser le diagnostic de péritonite suraiguë; mais il faut se garder de nombreuses causes d'erreur. Nous ne mentionnons que pour mémoire *l'étranglement herniaire* que dépistera l'exploration méthodique des orifices herniaires habituels ou insolites. *L'étranglement interne* nous arrêtera plus longtemps. Certains symptômes, douleurs, constipation, vomissements, météorisme sont communs aux deux affections, d'où leur confusion fréquente (Grisolle, Henrot th. 1865, Duplay, Arch. Méd. 1876). Voici, d'après Barbe (Th. Paris 1894) les signes qui permettent de les différencier : la douleur de la péritonite se généralise plus rapidement à tout l'abdomen : elle est vive, superficielle, lancinante, continue; celle de l'étranglement est plus localisée, profonde et paroxysmique. Le météorisme est souvent partiel dans l'étranglement, avec par exemple, aplatissement des flancs et saillie ombilicale; dans la péritonite, il est toujours généralisé et la percussion révèle fréquemment une zone de matité hypogastrique. La suppression des selles et des gaz absolue dans l'étranglement l'est rarement dans la péritonite. Enfin et surtout l'étranglement débute brusquement en pleine santé : les vomissements prennent rapidement l'aspect et l'odeur fécaloïdes alors que dans la péritonite ils restent presque toujours bilieux et porracés.

Le tableau symptomatique de l'hémorragie intestinale peut simuler grossièrement celui de la perforation; cependant, en mettant à part les cas très exceptionnels où les deux accidents sont simultanés, et où l'on constatera, outre les signes de l'hémorragie quelques symptômes de perforation, météorisme, douleur sourde, frisson, en général l'absence de douleurs, la décoloration des téguments et des muqueuses, les caractères du facies décoloré, mais non grippé, la coexistence d'une hématomérose ou d'un mœlena permettront le diagnostic.

L'obstruction intestinale spasmodique, ou au contraire la paralysie de l'intestin peuvent compliquer les diverses formes de tuberculose abdominale; le plus souvent des troubles antérieurs auront fait poser le diagnostic, et ces complications affectent une évolution subaiguë à caractères beaucoup moins alarmants que la péritonite par perforation. Il n'en est pas de même de l'invagination intestinale dans laquelle les signes d'occlusion dominant la scène, mais où l'intensité de la réaction péritonéale rend parfois la confusion possible avec la péritonite suraiguë.

La péritonite tuberculeuse aiguë est rare chez l'enfant, et d'autant plus exceptionnelle que l'enfant est plus jeune. C'est que dans l'enfance, « la granulation se dissémine volontiers, la phtisie pure est rare chez elle comme la péritonite miliaire aiguë, et le plus souvent à l'autopsie on trouve une tuberculose généralisée, une granulie. Quand chez les enfants on a affaire à une tuberculose aiguë localisée au péritoine, cette forme passe habituellement à l'état chronique dont elle ne constitue qu'un mode de début » (Guillemare).

La péritonite tuberculeuse à début brusque simulant l'appendicite a été décrite par Moizard. Choffardet qui consacre sa thèse (1900) à l'étude de ces formes, signale : la tuberculose péri-hépatique, exceptionnelle, consécutive à la tuberculose du foie, la tuberculose péricœcale ou peri-appendiculaire, dans laquelle parfois l'appendice est presque seul pris (Jalaguier), enfin l'appendicite tuberculeuse (Reclus, Demons) qui s'accompagne en général d'après Moizard (J. des Prat. 7 août 1900) de granulie péritonéale.

Dans toutes ces formes, à plus forte raison dans l'appendicite simple, les phénomènes douloureux ont leur maximum au point de Mac-Burney. Le diagnostic de l'appendicite franche avec l'appendicite ou les pseudo-appendicites tuberculeuses est des plus délicats et s'appuie sur la moindre inten-

sité des douleurs, dans les formes bacillaires, leur diffusion plus grande, le météorisme plus accusé, la constatation de gateaux péritonéaux, d'ascite ou de lésions tuberculeuses pulmonaires ou autres.

La péritonite idiopathique aiguë des enfants (Gauderon 1876), dont la bactériologie a révélé la nature pneumococcique, offre un début brusque en pleine santé, avec tout l'appareil de la péritonite suraiguë: fréquemment elle se localise dans la région ombilicale qui devient rouge, tendue, fluctuante, et donne issue, spontanément ou à l'aide d'une incision, à du pus phlegmoneux de bonne nature: la guérison rapide est de règle en ce cas, tandis que la mort survient après ouverture à l'ombilic d'une collection péritonéale tuberculeuse.

Les péritonites suppurées consécutives à une infection généralisée ont un début moins violent et se reconnaissent par les antécédents qui montrent qu'elles succèdent à une infection causale, pyohémie, fièvre éruptive, etc.; il en est de même de la péritonite à pneumocoques qui évolue en même temps qu'une maladie de même origine (pneumonie, méningite, pleurésie) ou fait suite à l'une d'elles.

Lorsqu'après avoir éliminé toutes les affections précédentes, on croit se trouver en présence d'une péritonite par perforation, la moitié du problème reste encore à résoudre: attribuer la perforation à sa véritable cause. Si le sujet n'offre aucun signe certain de tuberculose, rien n'autorise à conclure à l'origine tuberculeuse de la perforation. Si quelques symptômes permettent de soupçonner des lésions abdominales antérieures, on doit passer en revue toutes les maladies capables de perforer les tuniques intestinales.

Dans le typhus ambulatoire, la perforation est en général précédée d'un certain état de stupeur; la rate est tuméfiée; il y a des taches rosées; la diarrhée, la céphalée et l'insomnie mettront sur la voie du diagnostic.

Les commémoratifs seuls permettront de diagnostiquer une perforation intestinale par corps étrangers déglutis (arêtes, épingles, etc.); l'interrogatoire doit être minutieux, l'accident pouvant ne survenir que longtemps après l'absorption (Letulle).

La perforation des tuniques intestinales saines par des lombrics est un fait d'une rareté exceptionnelle ou même contesté: on doit y penser toutefois, et rechercher si l'enfant n'a jamais expulsé de ces parasites, ou éprouvé d'accidents abdominaux ou reflexes pouvant être mis sur leur compte.

La perforation d'un ulcère de l'estomac ou du duodenum, lésions absolument exceptionnelles chez l'enfant, ne saurait être soupçonnée: nous en dirons autant de la rupture dans le péritoine d'une vésicule biliaire infectée.

Le siège initial des phénomènes douloureux, constitue un signe de présomption en faveur du siège de l'ulcération perforante; mais si, comme cela est loin d'être exceptionnel, les orifices sont multiples, la recherche de leur localisation ne peut que demeurer infructueuse.

Péritonite asthénique par perforation. — Ici l'affection causale est évidente: le sujet est un tuberculeux avancé, cachectique, présentant des lésions abdominales manifestes et graves. Plus malaisée à reconnaître est la perforation: la séreuse ne réagit plus selon ses modes habituels, et l'infection péritonéale, suraiguë par son évolution, mais silencieuse par ses symptômes, peut échapper à un examen clinique même attentif; on attribue aux progrès de la cachexie une mort tout au moins hâtée par des lésions perforantes.

Il est rare cependant que quelque symptôme fruste ne vienne attirer l'attention. Quelle que soit la prostration du malade, presque toujours, au moment où la perforation s'établit, les phénomènes douloureux subissent une exacerbation se traduisant tout au moins par un réflexe à la palpa-

tion. Le météorisme s'accuse: quelques nausées surviennent, la constipation s'accroît, ou la diarrhée se modère. Certains symptômes sans grande valeur par eux-mêmes, deviennent plus significatifs si on les rapproche des précédents: tels sont le caractère cassé de la voix, la sécheresse de la langue, l'intensité de la soif, l'augmentation de la dyspnée divers troubles d'innervation (douleurs dans les membres, soubresauts tendineux). Louis attache une grande importance aux frissons éprouvés par le malade, qui claquent des dents et se couvre avec soin, ainsi qu'à la teinte violacée des mains.

Bien que le facies du tuberculeux cachectique ne soit pas sans analogie avec le facies péritonéal, il n'est pas impossible à un observateur attentif de remarquer certaines modifications caractéristiques des traits.

Plus significatifs encore sont les caractères du pouls et de la température. Il est rare d'observer ici l'ascension thermique initiale et fugace que nous avons signalée dans la péritonite aiguë sthénique; plus souvent à la fièvre hectique en évolution succède une hypothermie brusque et définitive, dont la constatation n'est pas sans valeur, surtout si on la rapproche de l'accélération simultanée du pouls déjà augmenté de fréquence du fait de l'infection bacillaire.

Mais il faut distinguer la péritonite par perforation de tous les accidents susceptibles de déterminer une mort rapide chez le tuberculeux cachectique. Le pneumothorax, le collapsus cardiaque, ont une symptomatologie trop différente pour prêter à confusion. La méningite tuberculeuse s'accompagne de vomissements, de constipation, de contracture abdominale; mais la céphalée gravative, les troubles oculaires et psychiques, les contractures diverses (Kernig, raideur de la nuque), les caractères mêmes des vomissements qui sont aqueux et surviennent sans efforts, les gémissements nocturnes spéciaux, la bradycardie habituelle, la longue durée des

accidents (3 semaines en moyenne) éviteront toute méprise.

Un arrêt stercoral complet, l'aspect fécaloïde des vomissements, la conservation de la matité hépatique, l'intensité moindre de l'élément douleur plaideront en faveur de phénomènes d'occlusion organique ou paralytique, celle-ci plus probable si le météorisme est généralisé à tout l'abdomen et si la palpation ne révèle pas la présence de masses indurées. Au cours d'une tuberculose abdominale à manifestations péritonéales atténuées, mais accompagnée de diarrhée, selles hémorrhagiques, sensibilité exquise de la fosse iliaque droite, une brusque constipation coïncidant avec une exacerbation de la douleur et une aggravation subite des symptômes, fera soupçonner une perforation d'origine entéritique effectuée de dedans en dehors.

La cachexie tuberculeuse qui se termine par perforation intestinale est en général trop caractéristique pour être confondue avec d'autres états morbides, et nous ne croyons pas qu'il existe dans le jeune âge beaucoup d'affections capables de la simuler. Le cancer du gros intestin, parfois perforant chez l'adulte (Cavaillon) est absolument exceptionnel chez l'enfant, ainsi que les diverses variétés de néoplasmes intestinaux; il faut faire cependant une exception pour les sarcomes et les lymphadénomes à type hypertrophique qui siègent de préférence sur l'iléon et constituent parfois de véritables tumeurs, mais ne perforeraient jamais les tuniques, de même qu'ils ne détermineraient pas de sténose très serrée de l'intestin. (P. Boullouche).

Nous n'avons pas trouvé signalées dans l'enfance ces perforations d'origine inconnue qui se produisent en l'absence de toute lésion tuberculeuse apparente, et que Bérard et Patel attribuent soit à un processus gangreneux d'artérite infectieuse, soit à une tuberculose aiguë nécrosante.

Par l'exposé qui précède, incomplet malgré sa longueur,

on peut apprécier les difficultés parfois insurmontables que présente le diagnostic précis de l'accident qui nous occupe; les symptômes en sont si variables, si décevants dans leurs manifestations que souvent l'autopsie seule peut apporter la certitude, et nous ne saurions mieux conclure qu'en reconnaissant avec Tapret que « le diagnostic des affections abdominales avec ses causes d'erreurs toujours nouvelles est resté, malgré les efforts de tous les temps, une des plus grandes difficultés de la clinique ».

TRAITEMENT

Le praticien qui vient de poser le diagnostic de péritonite généralisée consécutive à l'ouverture dans l'intestin de lésions tuberculeuses du péritoine, devra perdre tout espoir de sauver son malade, et le traitement qu'ils instituera n'aura d'autre but que d'adoucir ses derniers moments: dans un délai variable, mais toujours bref, le dénouement fatal survient par les progrès de l'intoxication massive.

Peut-on s'autoriser des résultats obtenus par le traitement chirurgical dans les perforations traumatiques ou typhiques pour proposer une intervention? D'après Pic on ne saurait hésiter, et l'intervention serait de rigueur, aussi hâtive que possible. Mais souvent le début des accidents est insidieux, mal caractérisé: la lésion reste complètement latente ou ne se révèle que par des signes trop tardifs pour permettre une intervention opportune. Dans les formes asthéniques on assistera, spectateur impuissant à l'évolution étonnamment rapide du processus infectieux: la glace, l'opium seront les seules ressources pour calmer les dernières douleurs.

Aurait-on plus de chances de succès dans les péritonites sthéniques? Les deux seules interventions pratiquées dans ces conditions ne nous permettent pas de l'espérer. Oppenheim et Laubry (loc. cit.) tentèrent une laparotomie dans un cas de péritonite généralisée par perforation au cours d'une entérite tuberculeuse: le sujet était fort et résistant: mais ils ne purent découvrir la perforation, et la mort ne fut pas évitée. Ces auteurs insistent sur les difficultés insurmon-

tables que rencontre en pareil cas le chirurgien. Les faibles dimensions des orifices, leur pluralité fréquente, leur recherche malaisée, cachés qu'ils peuvent être par des exsudats sont autant de conditions fâcheuses qui viennent augmenter la longueur et la gravité de l'acte opératoire.

De même en 1904 Burrell, Cushing et Stone (Journal de Médecine de Boston) opérèrent, mais sans succès un malade atteint de perforation tuberculeuse de l'iléon.

Il peut paraître prématuré de conclure d'après deux observations à la contre indication absolue d'une intervention chirurgicale.

Plusieurs raisons cependant semblent ne pas militer en sa faveur. C'est tout d'abord l'état général du sujet qui s'aggrave rapidement et fait prévoir malgré tout une issue fatale: c'est surtout la gravité qu'offrirait l'opération pour être complète. Une inspection minutieuse de tout le tractus intestinal est indispensable pour découvrir les perforations souvent cachées et multiples. Comme dit Letulle (Presse Médicale 1895), dans une péritonite par perforation « il faut agir méthodiquement, à la façon d'une autopsie qui serait faite sur le vivant, et ne négliger aucun détail appréciable à la vue ». Déjà dangereuses et difficiles sur un péritoine sain, ces manœuvres de recherche deviennent irréalisables sur un péritoine malade. Le chirurgien qui essayerait de séparer pour les dérouler des anses intestinales agglutinées par un processus de péritonite adhésive courrait tous les risques d'être plus nuisible qu'utile à son malade; ou bien, procédant avec hâte, il s'exposerait à ouvrir de nouveau l'intestin, à rompre des tractus dont la formation constituait une réaction de défense, à provoquer des réflexes péritonéaux peut-être mortels; ou bien, opérant avec lenteur et minutie, il prolongerait indéfiniment l'acte opératoire, condition non moins sûre de son insuccès. Il se trouverait la plupart du temps en

présence de lésions tuberculeuses étendues, devenues perforantes en certains points, en passe de le devenir dans d'autres; la simple oblitération d'un orifice serait insuffisante: car les sutures pratiquées dans un tissu caséeux et friable ne sauraient être solides; des résections s'imposeraient. Nous pensons qu'il est inutile d'insister sur la témérité de telles interventions. Le traitement chirurgical, qui donne d'indéniables succès dans les tuberculoses péritonéales au début, ou dans les formes chroniques ascitiques, lorsqu'il se borne à la simple laparotomie, nous paraît d'ailleurs tout à fait infidèle dans les formes graves, surtout lorsqu'il se propose, outre la mise à l'air du péritoine, des exérèses plus ou moins étendues de tissus caséeux. Czerny, en voulant avec une cuiller tranchante évacuer le contenu caséeux de quelques loges, provoque des déchirures intestinales qui amènent son malade en quelques heures dans le collapsus. Le même auteur (Th. de Pic — obs. xxx) essayant de guérir par la suture une fistule stercorale, trouve le péritoine parsemé de granulations et de masses du volume d'un pois à un haricot en dégénérescence caséuse à leur centre. Il essaye de dérouler l'intestin pour se rendre compte de son orientation, mais lui fait 7 déchirures, en suture immédiatement 5, et reseque 9 cm. d'iléon au niveau des 2 plus grandes qui étaient voisines; la malade, après l'anesthésie tombe dans le collapsus et succombe au bout de 10 heures. Cette observation ne constitue évidemment pas un cas favorable; elle date de 1888, et l'on sait les progrès accomplis depuis 20 ans par la chirurgie abdominale. Cependant, les déchirures furent obturées sitôt après leur production, ce qui ne saurait se réaliser dans la pratique; quant à la résection qui paraît avoir aggravé le pronostic, elle aurait dû être également pratiquée dans nos observations, si l'on avait tenté un acte opératoire. Ces considérations ne sont pas d'ordre à nous stimuler en faveur d'un traitement chirurgical.

Toutefois il est des cas où nous ne rejetterons pas systématiquement l'intervention: si le diagnostic, dont nous avons apprécié les difficultés, est hésitant avec quelque accident péritonéal d'une autre origine, mais de gravité moindre, si l'état général n'est pas trop mauvais, l'opération est légitime et peut offrir quelques faibles chances de succès, à la condition, comme le recommandent Bérard et Patel, d'agir vite si l'on trouve, une fois le ventre ouvert, des lésions ulcéreuses étendues, et de se contenter au besoin d'un simple drainage du péritoine qui apportera, sinon l'espoir d'une guérison, du moins parfois un soulagement momentané.

Il est une règle en médecine qui ne souffre pas d'exceptions: c'est que dans les cas les plus désespérés on doit toujours agir comme si quelque chance de guérison restait encore; une erreur de diagnostic, une solution favorable inattendue peuvent réserver des surprises au cours d'une maladie dont l'issue paraissait devoir être fatale. C'est pourquoi, si dans cette terrible complication de la tuberculose du péritoine le traitement chirurgical ne trouve que de rares indications, un traitement médical, méthodique et rationnel, doit toujours être institué. Il se propose:

1° De calmer l'intensité des douleurs;

2° D'immobiliser le tube digestif afin d'empêcher la pénétration dans le péritoine des matières septiques contenues dans l'intestin et de favoriser la production d'adhérences;

3° De soutenir le cœur et l'état général.

On recommandera l'immobilité la plus absolue, de préférence la tête basse: on évitera de palper trop souvent l'abdomen, et d'administrer par la bouche ou par l'anus des substances alimentaires ou médicamenteuses mécaniquement capables d'exciter le péristaltisme gastro-intestinal. La diète absolue est de rigueur; aucun aliment ne sera permis, pas même une cuillère de lait, pas même une cuillère d'eau; on

trompera la soif par succion de compresses glacées. Si après 48 heures une amélioration paraissait survenir, on pourrait tolérer quelques cuillerées d'eau de Vichy ou d'Evian, au bout de 5 ou 6 jours permettre un peu de lait dédoublé.

L'extrême susceptibilité de l'enfance à l'égard de l'opium ne doit pas être un obstacle à l'emploi de ce médicament dont les ressources sont si précieuses; on le maniera seulement avec prudence. A l'ingestion d'extrait thébaïque en pilules ou en potion (0,05 centg. au maximum en 24 heures pour un enfant de 5 ans) nous préférons, surtout si les vomissements sont fréquents, l'injection sous-cutanée d'un demi centigramme de morphine, dose que l'on peut porter à un centigramme chez un enfant de dix ans.

Le désir d'assurer une antiseptie d'ailleurs problématique du tube digestif ne saurait prévaloir contre la crainte de provoquer par des ingestions trop fréquentes des mouvements péristaltiques inopportuns: aussi devra-t-on renoncer à l'administration des antiseptiques intestinaux.

Localement une vessie de glace pilée que l'on renouvelera soigneusement toutes les 3 heures, sera appliquée sur l'abdomen dont elle devra recouvrir toute la surface sans exercer de compression: entre elle et la paroi, on interposera une flanelle pour éviter la production d'escarres.

Le collapsus cardiaque sera combattu par l'éther, la caféine, la spartéine, l'huile camphrée, que l'on ne craindra pas d'administrer concurremment avec l'opium. On relèvera la circulation défaillante par des injections sous-cutanées de sérum artificiel à doses faibles et répétées qui auront en outre l'avantage d'atténuer la soif. On utilisera la même voie, ou la voie intraveineuse pour essayer de renforcer les défenses de l'organisme et de lutter contre l'infection par le nucléinate de soude et l'électrargol.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

*(Personnelle — Recueillie dans le service de M. le
le Professeur d'Astros*

C... Luigi, 7 ans. Entré salle Argenti n° 8, le 20 janvier 1910.

Ant. Her...: père et mère bien portants: un frère de 12 ans en bonne santé; une sœur morte à 6 ans, peut-être de méningite tuberculeuse.

Ant. Pers...: enfant nourri par sa mère jusqu'à 18 mois: l'alimentation du premier âge paraît avoir été mal réglée; il eut de la diarrhée verte, des vomissements, un abdomen volumineux, et ne marcha qu'à 2 ans. — Coqueluche à 2 ans. Rougeole à 5 ans, sans complications.

Depuis 3 mois l'enfant qui a toujours été délicat perd l'appétit et maigrit; son ventre déjà gros augmente de volume; il a de la constipation et se plaint de vagues douleurs abdominales. A l'examen, sujet maigre, mais non cachectique; teint normal, langue rosée et humide: le facies et les membres ne sont pas émaciés. Quelques stigmates de rachitisme: chapelet costal, incurvation des tibias, nouures aux épiphyses.

Ventre gros, non étalé: lacis veineux sur la paroi; sonorité normale à la percussion; pas d'hypertrophie du foie ni de la rate. Pas de fièvre. Appétit modéré.

L'auscultation ne révèle aucune lésion pulmonaire: il y a seulement en arrière à gauche, au niveau de la grosse bronche, un peu de rudesse respiratoire.

L'enfant dont l'état ne semble présenter aucune gravité du moins immédiate est laissé en observation et soumis à une alimentation légère. (Lait, œufs, purées).

Le jour suivant, rien à signaler : l'enfant s'alimente de façon satisfaisante, a des selles quotidiennes normales; la température rectale, prise régulièrement matin et soir se maintient aux environs de 37° : pas de vomissements..

Le 26 janvier au soir apparaît subitement une violente douleur abdominale; la température à ce moment est de 39°. N'ayant pas assisté au début des phénomènes douloureux nous ignorons s'ils furent d'abord localisés.

Le 27 janvier. — T. 39.2. — P. 120. La douleur persiste, généralisée à tout l'abdomen; exagérée par la palpation même superficielle, elle est la même partout et n'offre pas de maximum au point de Mac Burney. — Météorisme et tympanisme. — Une selle normale, pas de vomissements; le facies n'est pas altéré. — L'auscultation des poumons reste négative.

Le 28 janvier, T. tombée à 37-6. Douleur légèrement atténuée. Le facies se grippe, le météorisme s'accroît, le pouls s'accélère (135). 2 vomissements muqueux dans la journée, une selle.

Le 29 janvier, T 37-2 le matin, 36-5 le soir. P. 150. Les douleurs s'atténuent, mais le météorisme augmente de plus en plus. La percussion révèle une zone de matité hypogastrique. Plusieurs vomissements bilieux et porracés. Dyspnée toxique et mécanique, les viscères thoraciques se trouvant refoulés par les anses intestinales dilatées. Facies ciré.

30 janvier. T 36. Pouls filiforme, incomptable, yeux vitrés; l'intelligence a conservé toute sa lucidité, mais l'enfant ne souffre plus.

31 janvier, à 7 heures matin, décès.

Autopsie. Pratiquée le 2 février. A l'ouverture de l'abdomen s'écoule un litre 1/2 environ de liquide brunâtre, trou-

ble, d'odeur fétide et fécaloïde. Dans la cavité péritonéale on trouve 3 lombrics: un quatrième est à cheval sur une perforation, à moitié dans le péritoine, à moitié dans l'intestin.

Il n'y a pas d'adhérences entre le feuillet pariétal et le feuillet viscéral; mais ce dernier est tapissé sur toute sa surface par un enduit grisâtre, pultacé qui confond et réunit les anses intestinales agglutinées par des adhérences fibreuses ou plastiques. Le colon adhère en ses différentes parties à la fosse iliaque droite, à la face inférieure du foie, à la région pylorique de l'estomac. La face convexe du foie adhère au diaphragme.

Le déroulement de l'intestin, rendu difficile par ces adhérences, est cependant pratiqué dans toute sa longueur.

En sectionnant le mésentère, on constate dans l'épaisseur de ce repli péritonéal la présence d'une foule de ganglions caséeux. La muqueuse intestinale n'offre aucune lésion d'entérite; en aucun point elle n'est injectée, ulcérée; les plaques de Peyer sont apparemment indemnes de toute altération. Mais il y a sur l'intestin grêle cinq solutions de continuité dont trois perforent toute l'épaisseur des tuniques: les deux autres se terminent en cul-de-sac dans un tubercule non ouvert dans la cavité séreuse. Des trois perforations complètes, deux ont un orifice muqueux punctiforme, dissimulé entre deux valvules conniventes intactes (fig. 1 et 2); l'une de ces perforations gagne le péritoine par un trajet en forme de cône à base externe largement étalée, dont l'orifice séreux s'épanouit en une sorte de caverne à parois tapissées de débris caséeux (fig. 1). Le deuxième trajet (fig. 2) commence par un vaste décollement sous-muqueux d'où part un canal étroit qui traverse dans toute son épaisseur une masse caséeuse conique et vient s'ouvrir à son sommet par un orifice situé non pas en regard de l'orifice muqueux, mais à un centimètre environ de sa projection sur le péritoine.

La troisième perforation se distingue des précédentes par ses diamètres plus considérables (6 m/m env.) et la brièveté de son trajet; ses bords sont irréguliers et déchiquetés : la séreuse à son niveau n'est pas notablement épaissie.

Le péritoine viscéral présente sur toute son étendue les lésions classiques de la tuberculose ulcéreuse. Pas de volumineux gâteaux, mais une foule de petits foyers caséeux dont quelques-uns sont ouverts à la surface. Au niveau de chacune des perforations, il existe un de ces foyers.

Dans l'intestin grêle se trouvaient une cinquantaine de lombrics réunis en plusieurs amas.

Pas de lésions pleurales.

Adénopathie trachéo-bronchique.

Au sommet du poumon gauche, masse indurée de la grosseur d'une noix en voie de dégénérescence caséeuse.

Rien dans les autres viscères.

Il y avait chez cet enfant deux causes possibles de perforation : les ascarides lombricoïdes agissant de dedans en dehors : la tuberculose ulcéreuse agissant de dehors en dedans. Lequel de ces deux agents doit-on rendre responsable ?

La perforation intestinale par l'ascaride est une rareté. Avec Vidal nous dirons que « pour qu'un lombric traverse les parois intestinales, il faut que celles-ci soient préalablement lésées, ou profondément ulcérées au point que le moindre effort du ver suffise à les perforer. Le lombric, qui trouve dans l'intestin tous les éléments de sa nutrition et de son existence, n'est pas pour cela même un ver perforateur. Pour qu'il quitte l'intestin, il faut, comme le soutient avec raison Davaine, qu'une porte soit entr'ouverte devant lui. » Nous n'avons d'ailleurs pas l'intention de discuter après tant d'autres si les lombrics sont ou non capables de perforer les tuniques intestinales, pas plus que de contester les observa-

tions, rapportées dans les thèses d'Arrault, de Feltmann et de Béranguier (Lyon 1906); nous prétendons seulement que, dans notre cas particulier, les perforations sont le fait de la tuberculose ulcéreuse, et que les vers n'ont fait que profiter des orifices préformés pour quitter, peut-être "post mortem", un habitat désormais défavorable à leur existence.

Voici les arguments sur lesquels s'appuie notre opinion : Au niveau de chaque perforation existe sur le péritoine un tubercule caséux ramolli, et la lésion paraît évidemment résulter de l'usure des tuniques de dehors en dedans par le processus ulcératif.

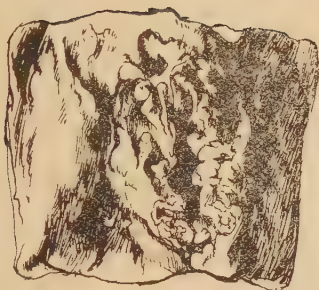
Si l'on voit des trajets borgnes qui ne communiquent qu'avec le tube digestif, il en est d'autres aussi qui ne sont en communication qu'avec la séreuse; les helminthes n'ont évidemment aucun rôle dans la formation de ceux-ci; point n'est besoin de leur en attribuer dans la production des autres.

Presque tous les auteurs qui rapportent des observations de perforations intestinales par des ascarides (V. Index bibliographique) signalent que des ulcérations préalables de la muqueuse ont favorisé l'action des parasites; or nous n'avons trouvé aucune lésion macroscopique de la tunique interne.

Enfin, l'étude histologique des pièces confirme nos prévisions en nous montrant la prédominance des éléments tuberculeux (follicules tuberculeux, cellules géantes, cellules épithélioïdes), sur la séreuse, leur absence presque complète du côté muqueux, avec intégrité relative de l'épithélium et des glandes, en dehors des orifices de perforation.

Nous nous croyons donc en droit de conclure que cet enfant est mort de tuberculose péritonéale perforante et que les lombrics, malgré leur nombre n'ont eu qu'un rôle des plus minimes dans la genèse des accidents.

fig 1A



ulcération tuberculeuse
du cote peritoneal.

fig. 1B



cote intestinal

fig 2A
cote intestinal

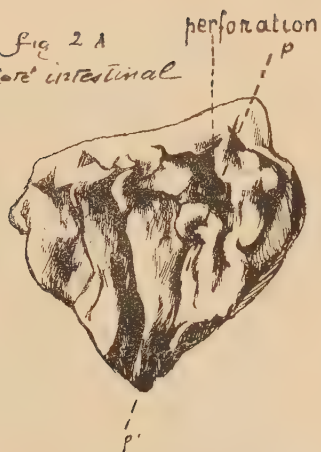
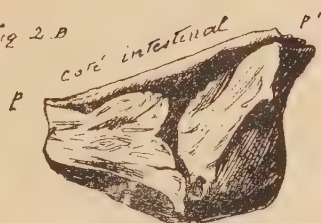


fig 2B



Coupe de la fig 2A
suivant la ligne p.p'

OBSERVATION II
(Inédite — Résumée)

Due à l'obligeance de M. le Professeur d'Astros

N... Mathilde, 13 ans. E. le 28 janvier 1899. Salle Zarifi 14.

Ant. Her.: La mère bien portante a eu 2 avortements et 4 enfants, dont un est mort d'entérite probablement tuberculeuse: un autre a eu des convulsions. L'enfant malade est d'un premier lit. Le père aurait été soigné à l'hôpital pour albuminurie.

Ant. Pers. Enfant de constitution faible, mais n'a jamais fait de maladie grave jusqu'à ce jour.

Depuis 3 mois environ se plaint de douleurs abdominales généralisées. Les mictions sont douloureuses, les urines troubles. Amaigrissement très marqué depuis octobre. Il y a 21 jours elle a été prise pendant une semaine de vomissements qui se renouvelaient 4 à 5 fois dans la journée. Actuellement il n'y a plus par jour qu'un seul vomissement qui survient assez régulièrement le soir vers 7 ou 8 heures.

Alternatives de diarrhée et de constipation.

Facies pâle et considérablement amaigri.

Aux poumons, il y a un peu de submatité, avec rudesse respiratoire dans la fosse sus-épineuse droite.

A la base gauche en arrière, matité marquée avec léger souffle expiratoire.

En avant: submatité et rudesse respiratoire sous la clavicule gauche.

Le ventre est augmenté de volume, mais non douloureux.

On ne trouve pas de matité, même aux parties déclives.

Tympanisme. Le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés.

Urines troubles, sans albumine.

Selles liquides, de coloration jaune grisâtre.

Traitement: lait, cachets de benzo-naphtol et charbon.

Le 30 janvier. Submatité base gauche et diminution du murmure vésiculaire.

5 février. L'enfant continue à vomir 1 à 2 fois par jour.

Le météorisme augmente. Cachexie progressive.

Pendant la journée du 5, elle se plaint de douleurs violentes et continues généralisées à tout l'abdomen.

Le 6 février, décès à 3 heures du matin.

Le 7 février, autopsie. A l'ouverture de l'abdomen, dégagement de gaz putrides. Adhérences du péritoine pariétal avec les anses intestinales. Les viscères abdominaux, intestins, estomac, rate, pancréas, sont adhérents et ne peuvent être isolés les uns des autres qu'à l'aide des ciseaux. Les anses intestinales sont dilatées et remplies de matières fécales. Au niveau des lésions siégeant à l'union du jéjunum avec le duodenum, et du cœcum avec la partie terminale de l'iléon, il existe des ulcérations s'étendant du péritoine jusqu'à la tunique musculaire de l'intestin, et allant jusqu'à la perforation en 5 ou 6 endroits. Certaines de ces perforations ont près de 1 cm. de diamètre: leurs bords sont déchiquetés et irréguliers.

Les ganglions mésentériques sont volumineux: quelques-uns de la grosseur d'une noisette sont caséeux au centre.

Congestion du poumon gauche à la base.

OBSERVATION III

Inédite. Due à l'obligeance de M. le Professeur d'Astros
(Résumée)

J.-L. Laurent, 9 ans. E le 25 mars 1901. Salle Argenti, n° 5.

La maladie a débuté brusquement il y a 8 jours par des vomissements.

Deux jours après survient une diarrhée profuse: le ventre est très douloureux et se ballonne. L'enfant prend de l'huile de ricin tous les matins chez lui.

A son entrée, diarrhée abondante: selles liquides, jaunâtres, non fétides. Météorisme. La matité splénique descend assez bas.

Abdomen douloureux à la pression même superficielle. (On a pratiqué de la vésication sur la paroi).

Langue humide. Soif ardente.

L'état général ne paraît pas déprimé. — T. 39,5.

Traitement: entéroclyses, 0 gr. 50 de quinine par jour.

26 Mars. Etat stationnaire. Quelques râles congestifs à la base gauche.

1^{er} Avril. Température revenue à la normale. La diarrhée est arrêtée; l'enfant ne vient du corps qu'avec les entéroclyses.

6 Avril. T. 39. Reprise de la diarrhée. Emaciation notable.

12 Avril. L'emaciation fait de grands progrès depuis quelques jours: diarrhée très forte; on soupçonne une entérite tuberculeuse.

14 Avril, à 8 heures du matin, décès.

15 Avril. Autopsie. A l'ouverture de l'abdomen, on trouve la masse intestinale absolument bâtie. La cavité péritonéale

est pleine de liquide stercoral dans lequel baignent les intestins; les anses sont adhérentes entre elles, mais il n'y a pas de fausses membranes dans le liquide; celui-ci, de couleur brônâtre, d'odeur fécaloïde, contient un grand nombre de parcelles alimentaires; sa quantité dépasse un litre.

Sur une anse de jéjunum nous trouvons une perforation de la dimension d'une pièce de 1 fr. Les bords en sont nets, épaissis, réguliers: pas de zone inflammatoire autour de l'orifice sur la muqueuse intestinale. La surface extérieure de l'intestin grêle, dans le voisinage de la perforation et celle du colon transverse sont parsemées de tubercules caséux dont quelques-uns ramollis sont ouverts dans le péritoine.

Le foie est entouré d'épaisses néoformations membraneuses et congestionné. La rate congestionnée et augmentée de volume ne présente aucune lésion tuberculeuse.

Le feuillet pariétal de la plèvre diaphragmatique gauche est tapissé de tubercules et de nombreuses granulations caséuses. Peu de lésions pulmonaires: à la base gauche quelques tubercules bien limités, avec plusieurs points de congestion. A droite en avant, nombreux lobules dilatés, emphysémateux.

N'ayant jamais pu voir les parents de cet enfant, nous n'avons jamais pu savoir s'il avait eu avant son entrée à l'hôpital des signes d'entérite, ni obtenir des renseignements sur ses antécédents.

OBSERVATION IV

*Inédite. Due à l'obligeance de M. le Professeur d'Astros
(Résumée)*

D. Jean, 5 ans. E le 23 mars 1893. Salle Argenti, n° 5.

Enfant nourri au biberon dès sa naissance. A marché à dix-huit mois.

A l'âge de 18 mois, séjour de 2 mois à l'hôpital pour entérite.

A 3 ans, coqueluche qui dure un mois, sans complications.

Malade depuis 1 mois. Au début, un peu de toux, quelques vomissements, diarrhée pendant 4 à 5 jours.

A partir de ce moment l'abdomen commence à prendre un développement exagéré: on aurait constaté de l'ascite.

A son entrée, l'abdomen mesure 60 cm. de circonférence au niveau de l'ombilic.

Zône de matité hypogastrique remontant à 2 doigts au-dessous de l'ombilic: cette matité se déplace.

La palpation rendue malaisée par la contracture de la paroi ne révèle pas de gâteaux péritonéaux. Pas de douleur vive à la pression: pas de frottements péritonéaux.

Le foie et la rate ne paraissent pas augmentés de volume.

Pas de diarrhée: pas de vomissements.

Poumons: un peu de submatité sous la clavicule droite.

Expiration légèrement soufflante dans l'espace interscapulaire à droite et à gauche.

En arrière, gros râles ronflants disséminés.

Ganglions cervicaux hypertrophiés.

T. 38,5.

Frictions au savoir noir.

Séro diagnostic d'Arloing et Courmont positif (Dr Hawthorn).

24 Avril. Le ventre a augmenté de volume: il est dur, et présente à la percussion de la matité en damier.

1^{er} Mai. L'enfant augmente de poids. Son abdomen est toujours volumineux, mais moins distendu. Sonorité dans le flanc droit et la région périombilicale. Matité dans le flanc et la fosse iliaque gauches: cette zone de matité est fixe: le liquide paraît s'être résorbé.

Le 24 juin. L'enfant dont l'état était demeuré stationnaire se plaint de violentes douleurs abdominales, présente des vomissements, du météorisme, un facies grippé, du refroidissement des extrémités et meurt en 48 heures.

M. le Professeur d'Astros pense à une perforation intestinale.

L'autopsie n'a pu être faite.

OBSERVATION V

(*Thèse de Dresch. — Paris 1878. Résumé*)

G... Aline, âgée de 15 ans. E à l'hôpital Lourcine le 17 février dans le service du docteur Lancereaux.

Mère morte d'une affection de poitrine; sœurs bien portantes.

Cette jeune fille n'a jamais fait aucune maladie; elle a été élevée à la campagne, séjourna à Londres en 1874; est retournée à Paris depuis 15 ans: dit avoir été incommodée par les brouillards de Londres. Il y a 5 mois elle commence à tousser, à maigrir, à perdre l'appétit. Hémoptysies légères. N'a jamais été réglée.

Depuis 15 jours, plusieurs accès de fièvre successifs.

Etat actuel: grande fille pâle, à tissu cellulaire peu abondant.

Système osseux très développé.

19 Février. Poumons: en arrière à gauche, douleur provoquée par la percussion: expiration soufflante et prolongée.

A droite, expiration prolongée, mais moins qu'à gauche.

Toux fréquente, expectoration peu abondante sans caractères.

Tube digestif: haleine fétide: langue rouge par places, blanche en d'autres points. Bouche amère, pâteuse.

Perte de l'appétit. Soif vive, nausées continuelles, vomissements verdâtres. Diarrhée depuis 4 jours.

Le 20 février. Râles crépitants dans toute l'étendue du poumon droit, matité, abolition des vibrations thoraciques. souffle doux aux 2 temps; pas d'égophonie.

Point de côté base gauche, frottements pleuraux.

3 Mars. Souffle tubaire au 1/3 supérieur du poumon droit, râles crépitants au creux axillaire.

13 Mars. Rudesse respiratoire à droite. A gauche souffle expiratoire prolongé.

20 Mai. Souffle caveux au sommet g. Râles sous crépitants à la base. — Dégout pour la viande. Sueurs profuses, vomissements alimentaires et bilieux.

7 Juin. Lèvres cyanosées, doigts violacés.

8 Juin. La malade est prise tout à coup dans la nuit de douleurs très violentes dans l'abdomen. Le matin à la visite elle est dans le décubitus latéral, les jambes fléchies sur les cuisses, celles-ci sur le bassin; vomissements noirâtres: la palpation lui arrache des cris.

9 Juin. Lèvres violacées: ventre ballonné: dilatation des veines abdominales. Pas d'œdème des membres inférieurs; refroidissement des extrémités: vomissements verdâtres abondants.

La malade est couchée sur le dos: les traits sont altérés, la face pâle; les douleurs spontanées sont moins vives que la veille: constipation depuis les douleurs.

Urines rares, soif vive.

Le 10 juin, mort.

Autopsie. Les 2 poumons sont adhérents. Tubercules sur les 2 plèvres, surtout sur le feuillet pariétal. Les poumons renferment des tubercules, quelques cavernes, des masses caséeuses disséminées. Adenopathie trachéo-bronchique.

En ouvrant la cavité abdominale, il s'écoule un liquide purulent. Les intestins adhèrent entre eux par des fausses membranes. Leur surface est parsemée de granulations jaunâtres saillantes, du volume d'une lentille: elles siègent sur le séreuse. Le péritoine pariétal présente des lésions encore peu accentuées. Le mésentère est transformé en une vaste bride.

Deux perforations irrégulières de 1 cm. 1/2 de diamètre, très rapprochées l'une de l'autre, siègent sur le bord libre de l'intestin grêle.

Le péritoine est fortement épaissi au niveau de la face inférieure du foie où il a une coloration jaunâtre, d'aspect caséiforme, mais sans tubercules.

Nombreuses ulcérations de la muqueuse intestinale distribuées suivant le trajet des vaisseaux.

Quelques ulcérations tuberculeuses du vagin; les ovaires renferment des tubercules de volume variable: masses caséuses sur le trajet des trompes.

Pas de granulations à la surface du cerveau.

Bien que l'on trouve ici des ulcérations de la muqueuse intestinale capables de perforer l'intestin de dedans en dehors, la prédominance des lésions au niveau de la séreuse nous autorise à considérer les perforations comme des complications de la tuberculose péritonéale, sans qu'on puisse toutefois être très affirmatif sur le mécanisme de leur production.

CONCLUSIONS

I. — Les perforations intestinales faisant communiquer l'intestin avec la grande cavité péritonéale insuffisamment protégée par des adhérences, et suivies de péritonite généralisée, sont une complication rare de la tuberculose du péritoine chez l'enfant.

II. — Ces perforations peuvent se faire de dedans en dehors: elles sont alors le fait, non de la tuberculose du péritoine, mais de l'entérite tuberculeuse concomittante.

III. — Elles se produisent parfois aussi de dehors en dedans, en l'absence de toute lésion primitive de la muqueuse, par ouverture dans l'intestin d'un foyer caséux d'abord localisé dans l'épaisseur du péritoine.

IV. — Ces accidents ne s'observent pas avec une égale fréquence dans toutes les formes cliniques de la péritonite tuberculeuse. Imminents dans la forme ulcéro-caséuse à tendances destructives et perforantes, ils n'éclateront jamais dans les formes aiguë granulique ou chronique ascitique à lésions superficielles, non plus que dans les formes fibreuses à péritoine cloisonné.

V. — Leur symptomatologie ne saurait se plier à une description unique, et varie du tout au tout suivant l'état général antérieur du sujet. Chez les individus résistants, l'évolution de la péritonite suraiguë est bruyante, dramati-

que: c'est la forme sthénique de Dupré; chez les cachectiques, elle passe presque inaperçue: c'est la forme asthénique; mais tous les intermédiaires peuvent être observés.

VI. — Cette variabilité dans les symptômes apporte au diagnostic des difficultés parfois insurmontables. Dans les formes sthéniques, on diagnostique aisément une péritonite suraiguë dont on méconnaît la cause: dans les formes asthéniques, l'accident terminal, qui ne fait que hâter un dénouement déjà prévu, passe facilement inaperçu; il n'existe d'ailleurs aucun signe pathognomonique constant de perforation.

VII. — L'efficacité possible d'une intervention chirurgicale nous paraît une pure utopie: pour avoir quelque chance de succès, elle devrait être immédiate, rapidement conduite, éviter les longues manipulations et les résections étendues, obturer cependant de façon étanche les solutions de continuité plus ou moins cachées. Inutile dans les formes asthéniques, elle ne trouve d'indications que dans quelques rares cas de formes sthéniques à diagnostic hésitant.

VIII. — Dans l'immense majorité des cas, le traitement médical sera seul institué. Il n'aura d'autre ambition que de calmer les souffrances du malade en immobilisant l'intestin, circonstance d'ailleurs favorable à l'organisation d'adhérences protectrices: il soutiendra, bien que sans espoir, le myocarde défaillant, et s'efforcera par des moyens appropriés d'activer les défenses naturelles de l'organisme.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 19 avril 1910.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 19 avril 1910.
Le Doyen,
MAIRET.

BIBLIOGRAPHIE

- ALDIBERT. — De la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse (étudiée plus spécialement chez l'enfant). Thèse de Paris 1892.
- ALLARIA ET ROVÈRE. — Nouvelles recherches cliniques et hématologiques sur la Péritonite tuberculeuse traitée par les rayons Röntgen. ; Arch. Méd. des Enfants, Paris 1909, 428-433.
- ALLAMAN. — Mort subite, par péritonite purulente avec perforation de l'intestin occasionnée par des vers lombrics chez un malade ayant présenté des accès épileptiformes. Bull. Soc. Méd. de l'Yonne; Auxerre 1896, 24-28.
- ALLEAUME. — Contribution à l'étude de la péritonite tuberculeuse. Pronostic et traitement. — Thèse de Paris 1893-94.
- ABBATUCA. — Considérations sur l'helminthiase; Caducée. — Paris, 1908, p. 187.
- ARRAULT. — Ascarides lombricoïdes et perforations intestinales. Thèse de Paris 1896-97.
- AUDRY. — Laparotomie dans la péritonite tuberculeuse. Lyon Médical 1887.
- AUDIAT (E). — Péritonite tuberculeuse; étude critique des divers modes de traitements chirurgicaux actuels. Poitou Médical 1893, 241-246.
- AVIRAGNET. — La péritonite tuberculeuse des enfants et son traitement, J. de Médec. Int. Paris 1901, 891-983.
- BAGINSKI. — Chronische tuberculöse Peritonitis; tuberculöse ulcerationen des Colon und vieltache Perforationen. Berl. Klin. Wehnschr 1880 — XVII, 291.
- BARBE. — Etude clinique sur certaines formes de perforations de l'intestin grêle. Importance du diagnostic précoce. Thèse de Paris 1894-95.

- BANTEIGNE (C). — De l'occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris 1902-1903.
- BARBIER. — Des perforations non traumatiques du tube digestif et de la péritonite. Thèse de Paris 1836.
- BARBOZA DE BARROS (J). — Da Laparatomia na tuberculose do peritoneo. — Thèse Rio de Janeiro 1901.
- BARTHÉLEMY. — Contribution à l'étude des perforations de l'intestin grêle par les ascarides. Bull. Soc. centr. de Médec. Vétérinaire. Paris 1905, 278-281.
- BEALE — Tuberculous peritonitis. Méd. Press. et Circ London 1909.
- BELLINGHAM. — Chronic tubercular peritonitis terminating in perforation of the walls of the intestine. Dublin M. Presse. X: 2 — 4.
- BENSLEY. — A case of round worms harwing migrater from the intestine into the peritoneal cavity and formed an abscess which pointed out the umbilicus. Indian. Lancet. Calcutta 1877, 333.
- BERARD ET PATEL. — De la péritonite généralisée par perforation au cours de l'entérite tuberculeuse. Revue de chirurgie. Paris 1906 pp. 899 — 939.
- BERTHERAND (A). — Observation d'entéro-péritonite tuberculeuse avec perforations intestinales. Recueil de Méd. militaire 1853 — 2^e série, p. 222-227.
- BERTHOLET. — Appendicite parasitaire. Thèse de Bordeaux, 1904.
- BERGMANN. — Ueber den besond eines Ascaris lumbricoïdes in der Peritonealhohle.
- BISSEL (D). — Tubercular Peritonitis. Ann. J. Obst. New-York 1909, p. 850-852
- BÖCKEL (E). — Péritonite tuberculeuse chronique avec issue de 13 lombrics par une fistule abdominale. Laparotomie (guérison opératoire. Gaz. Méd. de Strasbourg 1890; p. 90.
- BOULLAND (H.). — De la tuberculose du péritoine et des plèvres chez l'adulte, au point de vue du pronostic et du traitement. Thèse de Paris, 1885.
- BONNET (J.-B.). — Du traitement de la péritonite tuberculeuse par la laparotomie. Thèse de Bordeaux 1902-03.
- BONDET. — Péritonites tuberculeuses: variétés: traitements. Journal de Médec. Interne, Paris 1907, p. 151.

- BOUET. — De la lombricose. Manifestations pathologiques dues à la présence des ascarides chez l'homme. Diagnostic et traitement. Thèse de Bordeaux 1896-97, n° 26.
- BOUSSAGUET. — Contribution à l'étude clinique de la pleuro-péritonite tuberculeuse subaigüe. Thèse de Lyon 1897-78, n° 98.
- BRAULT (J.). — Péritonites tuberculeuses chez deux petites filles âgées de moins de 5 ans. Laparatomie sus-ombilicale chez l'une d'elles; guérison. *Gaz. des Hôp.*, Paris 1898, p. 746.
- BRISTOWE. — Tubercular peritonitis producing ulceration of the intestine, perforation, peritonitis and death. *Tr. Path.-Soc.*, London 1854, p. 214-219.
- BROCA. — Péritonite suppurée probablement à pneumocoques; issue tardive d'un ascaride lombricoïde par la plaie; laparatomie. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, Paris 1904, XXII, p. 385-390.
- BRUNHUBNER. — Beitrag zur Pathologie und operativen Behandlung der Tuberculosen Peritonitis. Thèse Wurzburg 1892.
- CALCATERRA. — Péritonite tuberculeuse. *Cron. d. Clin. Méd. di Genova* 1908, p. 5-11.
- CANTLEY. — Tuberculous peritonitis in Children; its varieties, treatment, and prognosis. *Méd. Times et Hosp. Gaz.* London 1901, XXIX, p. 131-145.
- CARLIER. — Perforations intestinales et lombricose. *Dauphiné Médical*, Grenoble 1905, XXIX, p. 103-112.
- CARINI. — Criteri clinici sulla cura della peritonite tubercolare dei bambini. *Atti d. r. Acad. d. Sc. Med. in Palermo* 1901-02, p. 221-235.
- CASTOR. — Ascaris lumbricoïdes causing perforation of stomach and intestine and death Indian, *Med. Gaz. Calcutta* 1903, XXXVIII, p. 295.
- CAUSSADE. — Contribution à l'étude de la péritonite tuberculeuse: péritonite péri-hépatique tuberculeuse suppurée; perforation du diaphragme; vomique; opération; resection du bord inférieur du thorax; guérison. *Rev. mens. des maladies de l'Enfance*, Paris 1888, p. 350-359.

- CHALIER. — Perforation intestinale avec péritonite généralisée au cours de l'entérite tuberculeuse. Bull.Médical, Paris 1908, p. 343-345.
- CHAPEYRON. — Contribution à l'étude des péritonites généralisées d'origine appendiculaire. Thèse de Paris 1904-1905.
- CHAPPET. — Deux cas d'entérite tuberculeuse avec perforation dans la grande cavité péritonéale. Lyon Médical 1904 CII. 480.
- CHAUMONT. — De l'helminthiase dans ses rapports avec les maladies infectieuses. Thèse de Paris 1902-03.
- CHIENE. — A girl aged 3 years and 10 months. showings resuets folowings laparatomie performed ten mouths previonsky for tuberculous disease of the abdomen. Tr. Med. Chir. Soc. Edinburgh 1902-03, N. S. XXII, p. 297.
- CHOFFARDET. — La péritonite tuberculeuse aiguë simulant l'appendicite. Thèse de Lille, 1896-97, n° 9.
- CIANNI. — La laparatomia nella peritonite tubercolare. Riforma Méd. Napoli 1908, XXIV, p. 652.
- CLARKE. — A case of. tuberculous ulceration of the intestines causing multiple stricture, attended by melancholia; perforation; peritonitis; death. Lancet, London, 1904 II, p. 147.
- CLAVIER. — Péritonite tuberculeuse. Diagnostic. Traitement. Résultats éloignés. Thèse de Paris 1894, p. 95.
- COURTOIS-SUFFIT. — Traité de Médecine. Charcot, Bouchard et Briesaud, Paris 1900, T. IV.
- CONITZER. — Zur operative Behandlung der Bauchseltuberculose im Kindesalter. Deutsche Méd. Wehnschr, Leipzig u. Berliner, 1893. XIX, p. 688-692.
- CROOKE. — On a case tubercular peritonitis followed by perforation of the abdominal parietes. Tr. Path. Soc. London 1849, p. 668.
- CUSHING, BURREL & STONE. — Tuberculous ulceration of the lower ileum; perforation; peritonitis; operation; death at the end of five wecks. Boston Medical et Surgical Journal 1904, c, I i, p. 685-687.
- DAVAINE. — Traité des entozoaires, Paris 1859.
- DEBOVE et ACHARD. — Maladies du tube digestif. Paris 1907.

- DEISS. — Zur Kasuistik der Peritonitis im Sauglingsalter. Zentralblatt für Kinderh. Leipzig 1909, XIV, p. 79-88.
- DELPEUCH. — De la péritonite tuberculeuse considérée spécialement chez les adolescents et les adultes. Thèse, Paris 1883.
- DÉVÉ. — Pseudo-tuberculose hydatique du péritoine. Arch. Médic. experim et d'Anat. path., Paris 1907, XIX, p. 347-349.
- DISCUSSION. — Péritonite tuberculeuse à début simulant l'appendicite ou l'occlusion intestinale. Bull. et Mém. Soc. Chir., Paris 1898 n. s. XXIV, 1035, 1899, n. s. XXV. 18.
- DOWD. — Peritonitis in children from unknown sites of infections. Ann. Surg. Phila. 1908, p. 821-827.
- VAN DUBEN. — Peritonitis in a child caused by rupture of vermiform process and escape of ascaris lumbricoidis into abdominal cavity. Hygiea, Stockholm 1854, p. 341-348.
- DUBREUIL. — La tuberculose intestinale chez le nourrisson dans ses rapports avec l'étiologie de la tuberculose. Thèse de Paris, 1905.
- LUCKWORTH. — A Clinical lecture on tuberculous peritonitis. Clin. J. London 1903, p. 207-213.
- DUPAN. — Observations sur une affection tuberculeuse du cœcum, de l'épiploon gastro colique, du mésentère, du pancréas avec perforation intestinale et péritonite mortelle. Rev. Méd. Franc. et étrangère, Paris 1835, p. 312-319.
- DUPRÉ. — Art. Peritonites. Traité de Médec. et Thérap. Brouardel et Gilbert.
- DRESCH. — Des terminaisons de la péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris 1878.
- ELGOOD OLIVE. — Remarks on a case of tuberculous peritonitis. British Medical J. London 1908 II, 1605-1607.
- ESTAPE. — Caso clinico notable: peritonitis septica con coleccion aparente debrida a perforacion intestinal causada por ascaridas lumbricoïdes. Rev. de Méd. y cirurg. Barcelona 1903, XVII, p. 515-520.
- FAGGE. — The pathology, diagnosis and treatment of perforative peritonitis. Hosp. Gaz. London 1909, p. 70-76.
- FALKENHEIM. — Ueber Perforationen peritonitis bei Neugeborenen. Verhandl. d. Versamml. d. Gesellsch. f. Kinderh., deutsch. Naturf. u. derzete 1891. Wiesbaden 1892 IX, p. 79-85.

- FAYON. — Accidents d'obstruction intestinale et d'appendicite dus aux ascarides lombricoïdes. Thèse de Paris 1900-1901.
- FERRIS. — Peritonitis due to perforation of intestine by round worm. Brooklyn, med. J. 1902 XVI, p. 406. •
- FINCK. — Ueber chronische tuberkulose Peritonitis bei Kindern. Th. München 1900.
- FILIPPOFF. — Tubercular peritonitis in children and its Surgical treatment. Dietsk med. Moskow. 1899 I v., 214, 339: 434.
- FORTUN. — Phlegmon estercoraceo; perforacion intestinal de origen tuberculoso; laparatomia-curacion. Rev. de Med. y Cirug. de la Habana, XIII, p. 137-140.
- FRANCHI. — Traitement chirurgical de la peritonite tuberculeuse avec épanchement. Thèse de Montpellier 1898-99, n° 27.
- IDA FRICK. — Ueber chronische Bauchelltuberculose im Kindesalter. Th. Zurich 1899.
- FRIEDLANDER. — Tubercular peritonitis in Childhood-Cincinnati. Lancet-Clinic 1903, N. S. 1-5. •
- GAIGNEROT. — Peritonite tuberculeuse: perforation de l'intestin grêle; anus contre nature. J. de Médec. Bordeaux 1906, p. 82.
- GALLIARD. — Perforations intestinales. In Traité Brouardel et Gilbert, tome XVII, Paris 1907.
- GARCIA. — Un caso de peritonitis tuberculosa; intervencion. Rev. San. milit. y medic mil. Españ, Madrid 1908, ii 282.
- GARCIA. — Contribucion al estudio de la peritonitis tuberculosa. Rev. Ibero-ann. de Cien. med. Madrid 1906, p. 402-425.
- GAUCHET. — De la péritonite chronique simple et tuberculeuse et des tubercules du péritoine. Union Médicale de Paris 1858, p. 370-373.
- GENERSICH. — Bauchfelleutzundung beim Neugeborenen in Folge von Perforation des illeums. Arch. fr. pathol. anat. Berlin 1891 285-494.
- GINEISS. — Perforation de l'intestin grêle par les ascaris. Recueil de médecine vétérinaire 1905.
- GIRODE. — L'intestin des tuberculeux. Thèse de Paris 1888.
- GÖEBEL. — De quelques complications du côté de l'ombilic dans la péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris 1876.

- GCEPFERT. — La tuberculose du péritoine dans l'enfance. Archives de Médecine des enfants, août 1904-467.
- GORDON. — Perforation of intestine caused by lumbricus. Dublin A. G. M. Soc. 1870, p. 204.
- GOUILLON. — Contribution à l'étude de la tuberculose hypertrophique de l'intestin. Thèse Bordeaux 1907.
- GRANGE. — Du traitement médical dans la péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris 1901-1902.
- GROSS. — Ueber die chirurgische Behandlung der Tuberculösen Peritonitis. Th. Heidelberg, 1893.
- GRAND MOTTET. — Des perforations intestinales en général; causes et caractères anatomiques. Thèse de Paris 1852.
- GUERSANT. — Péritonite tuberculeuse. Dict. de médecine, 2^e édition. Paris 1843; 2^e £ v. 435-451.
- GUIART. — Rôle pathogénique de l'ascaris lombricoïde dans l'intestin. Compt. rendu Soc. Biol. 1899.
- GUIGNABERT. — Du traitement de la péritonite tuberculeuse par les injections de naphtol camphré. Thèse de Paris 1893-94.
- GUILLEMARE. — La péritonite tuberculeuse aiguë. Thèse de Paris 1898.
- HALBRON. — Péritonite tuberculeuse du nourrisson. Presse médicale. 10 août 1907 p. 509.
- HAMMAM. — The statistics of tuberculous peritonitis from the clinical records of the Johns Hopkins Hospital. Johns Hopkins Hospital. Buell. Baltimore 1908, XIX. 256-259.
- HANBOLD. — Tuberculosis of the appendix vermiformis with report of a cases. N. York. N. J. etc., 1906, p. 243.
- HAPPEL. — Tubercular peritonitis in infancy. Albany M., ann. 1900, XXI, 630.
- HARTMANN ET ALDIBERT. — La laparotomie dans la péritonite tuberculeuse de l'enfant. Ann. de Gynéc. et d'Obstétr., Paris 1892, 406-439.
- HAY. — Case of diseased peritonæum with hydatids and tubercles. Edinburgh méd. Surg. Journ. 1848, 623-625.
- HAYNES. — General tubercular peritonitis. Ann. Surg. Philadelphia, 1908-125-129.

- HEISS. — Zwei seltene Fälle von geheilter Peritonitis tuberculosa. München 1908, C. Wolf & Sohn.
- HENDRIX. — Traitement chirurgical de la Péritonite tuberculeuse chez les enfants : Trois observations. Ann. Soc. Belge de Chir. Bruxelles, 1893-94, 164-167.
- HÉRITIER. — De l'occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse. Thèse de Lyon 1898-99, n° 115.
- HEURTAULT. — De la péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris 1882.
- HIRSCHBERG. — Ueber die Erfolge der operativen Behandlung der Peritonealtuberkulose in den letzten 15 Jahren. Thèse Freiburg i. Br. 1905.
- HOCHE. — Vers intestinaux et tuberculose. Congrès Franç. de Médec. 1907. Paris 1908. Compte-rendu, 246-249.
- HOFFMANN. — Sur la péritonite chronique tuberculeuse. Thèse de Paris 1866.
- HORAND. — Péritonite tuberculeuse miliaire; poussée aiguë mortelle d'appendicite avec double perforation. Lyon Médical 1903, 517-519.
- HOREAU. — Sur la péritonite chronique tuberculeuse. Thèse de Montpellier 1873.
- HOUZÉ. — De l'intervention chirurgicale dans la péritonite aiguë diffuse par perforation spontanée. Thèse de Paris 1895-96.
- HUTINEL. — Maladies de l'appareil digestif. Paris. Asselin et Houzeau, V. 3, p. 432.
- ITIÉ. — De la tuberculose intestinale à forme hypertrophique. Thèse Montpellier 1898-1899, n° 17.
- ISAAC. — Treatment of acute septic perforative peritonitis. Méd. Rec. N. Y. 1907, p. 68.
- JACOB. — Péritonite tuberculeuse chez un enfant de 3 ans, laparatomie, guérison opératoire. Clinique. Bruxelles 1890, 418.
- JACQUET. — Péritonite tuberculeuse avec ascite ; lombric vivant dans la cavité péritonéale. Laparatomie, guérison. Bull. et Mém. Soc. médéc. de Vaucluse. Avignon. 1909, 119-121.
- JARRIGES. — Des difficultés de diagnostic de la péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris 1883.

- JONES. — Peritonitis in Children. Tr. U. Soc. Wisconsin. Madison 1893, 91-96.
- JORFIDA. — Patologia e cura chirurgica della peritonite tubercolare. Th. Milano 1899.
- JOUKOWSKI. — Péritonite par perforation chez le nouveau-né. Méd. Abozr Mosk. 1903, 117-121.
- KEINTOCH. — Die Laparatomia bei Bauchfelltuberculöse (drei Fälle). Thèse Greifswald 1891.
- HATZEMBERG ET MUCH. — Zur Therapie und Bakteriologie der estrigen. Perforations peritonitis. Mitt. a. d. Hamb. Staatskraukenaust, 1909, 127-144.
- KUNSTMANN. — Ueber Peritonitis tuberculosa und deren operative. Behandlung. Thèse Erlangen 1903.
- LADURE H. — Des péritonites généralisées par perforation au cours de l'entérite tuberculeuse. Thèse Lyon 1903-04.
- LAFOND. — Etude des suites éloignées de laparotomie employée comme traitement de la péritonite tuberculeuse. Thèse de Toulouse 1892-93, n° 28.
- LAIGNEL LAVASTINE. — Péritonite tuberculeuse. Bull. et mém. Soc. Anat. Paris 1904, 650-652.
- LAROCHE. — Comment traiter la péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris 1899-1900.
- LAUPER. — Beitrage zur Frage der Peritonitis tuberculosa. Thèse Bern. Leipzig 1901.
- LEE. — Case of ascises, connected with a peculiar parasite with in the peritoneal sac. Edinburgh M. S. J. 1844, 279-282.
- LEJARS. — L'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse. Gazette des Hôpitaux 1891, p. 1305.
- LENOIR. — Des insufflations d'air dans le traitement des péritonites tuberculeuses. Thèse de Lille 1895-96, n° 118.
- LÉROUX. — La cure marine de la péritonite tuberculeuse. Bull. Médical Paris 1903, 389.
- LE ROY BROWN. — Tubercular peritonitis in Children. Ann. J. Obst. N. Y. 1909, 812-819. Discussion 852-854.
- LETULLE. — Des perforations aiguës de l'intestin grêle. Presse Médicale, 13 avril 1895.

- LÉVY-SIRRUGUE. — Etude anatomo-pathologique et expérimentale de la tuberculose péritonéale. Thèse de Paris 1898.
- LICHTERMANN (Mlle Sophie). — De la forme ascitique de la péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris 1889-90.
- LIPARI. — Osservazioni sopra un raro caso di perforazione intestinale in un individuo affetto da peritonite cronica tubercolare. Osservatore. Torino 1889. XI, 1-19.
- LOUBOUTIN. — De la Péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris 1872.
- LOUIS. — Observations relatives aux perforations spontanées de l'intestin grêle dans les maladies aiguës, suivies de quelques réflexions. Arch. gén. médec. Paris 1823.
- LOUIS. — Recherches anatomo pathologiques, Paris 1826.
- LOUIS. — Recherches sur la Phtisie, Paris 1843.
- MAASSE. — De la Péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris 1848.
- MADER. — Peritonitis tuberculosa mit Perforation in Magen und Darm; dadurch bedingter Gasaustritt ohne heftigere Rückwirkung auf die Kranke besteht durch mehr als drei Wochen. Tod. Ber. d. K. K. Kraukenanst. Rudolph Stiftung in Wien (1881), p. 283.
- MALEVAL — Etude clinique sur la péritonite tuberculeuse chez les enfants. Thèse de Lyon 1893-94. N° 932.
- MARCHAND — La Péritonite aiguë par perforation au cours de l'entérite tuberculeuse. Thèse de Paris 1899-1900.
- MARFAN. — Péritonite tuberculeuse chez les enfants. Paris 1894. Carré, Editeurs.
- MARFAN. — Péritonite tuberculeuse — Un Traité des maladies de l'Enfance. Grancher et Comby. 1897. T. 3, p. 72-105.
- MARTIN — Valeur comparée du traitement médical et du traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse chez l'enfant. Résultats de la cure marine. Thèse Paris 1903-1904.
- MASUCCI. — Stenosi intestinale per entero peritonite tubercolare ed efficacia del intervento chirurgico. N. Rev. clin. terap.
- MATHIS. — De la péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris 1890.
- MAUCLAIRE ET ALGLAVE. — Un cas de Péritonite ancienne fibreuse chez un nouveau-né : cœcum pourvu de 2 appendices. Bull. Soc. Anat. Paris 1899, p. 1057-1062.

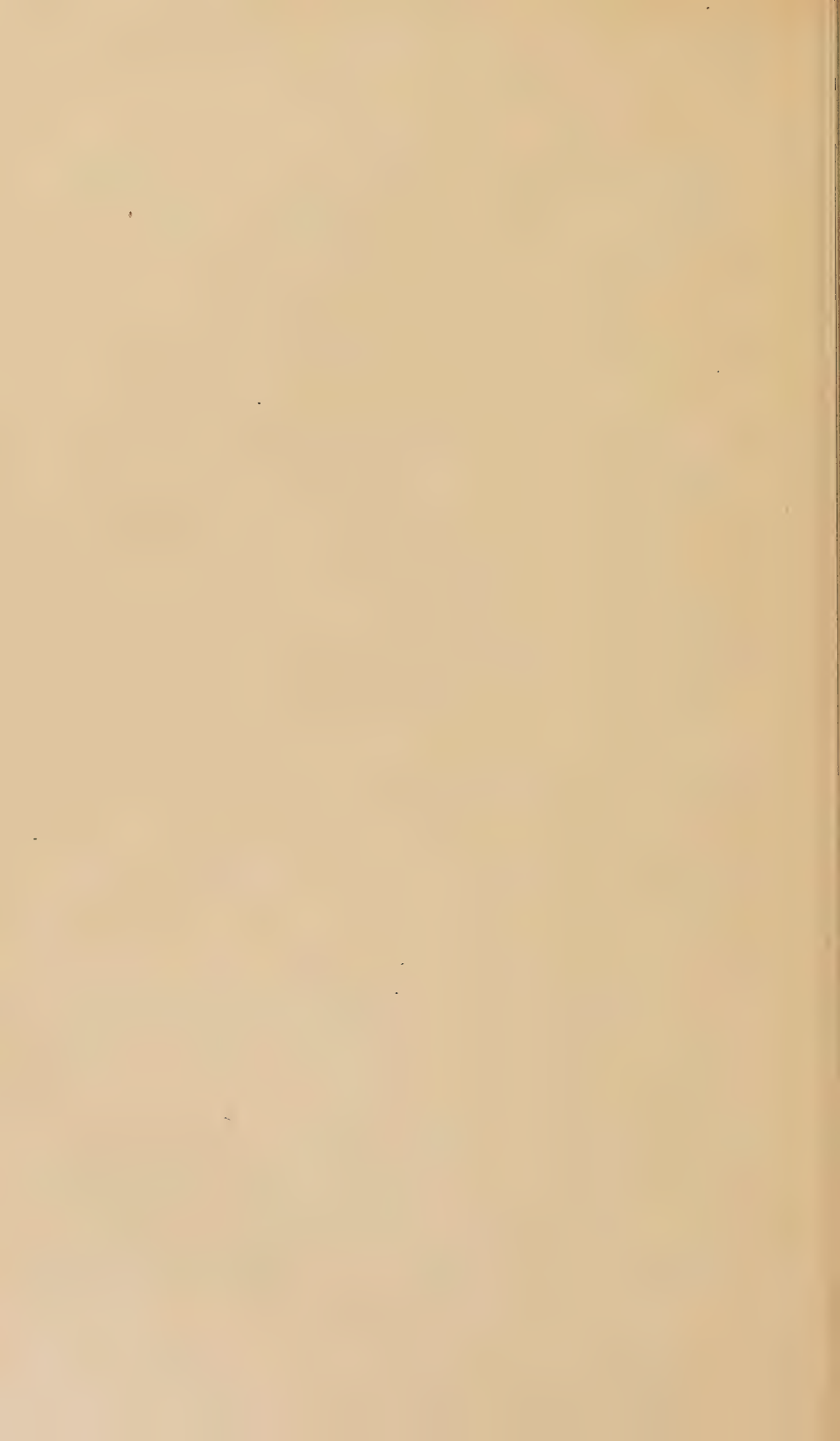
- MAURANGE. — Intervention chirurgicale dans la Péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris 1888-89.
- MAYLARD. — The frequency of tuberculous peritonitis. *British Journ. Tuberculosis*. London 1909, p. 45-49.
- MELNOTTE. — Contribution à l'étude des Perforations intestinales. Thèse de Paris 1880.
- MERRY. — Etude clinique de quelques formes rares de péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris 1906-07.
- MOIZARD. — De la Péritonite tuberculeuse à début brusque simulant l'appendicite. *Rev. génér. de chir. et de thérap.* Paris 1900, 497-500.
- MONIGLIANO. — L'ascaris lumbricoïdes e la chirurgie intestinale. *Progresso méd.* Torino 1905, 213-215.
- MONDIÈRE. — Recherches pour servir à l'histoire de la perforation des intestins par les vers ascarides. *Journal de l'Expérience*, Paris 1838.
- MONGES J. — Perforations intestinales multiples d'origine tuberculeuse. *Marseille Médical* 1907, 3-10.
- MOHRMANN. — Die Resultate der Laparatomie bei tuberculöser Peritonitis in der Königl Universitäts frauen Klinik zu Göttingen. Thèse Gottingen 1903.
- MOUSCARRAT. — Tuberculose abdominale infantile et lait de vaches tuberculeuses. *Echo Médical du Nord* VII 1903, p. 337.
- MOUSSU. — Rôle des ascarides dans les perforations intestinales.
- MURPHY. — Perforative peritonitis (general, free and suppurative) *Tr. Ann. Surg. Ass. Phila*, 1908, 46-128.
- NICOLOFF. — Etude clinique et expérimentale de la péritonite tuberculeuse et son traitement chirurgical. Thèse de Paris 1904-1905.
- NOTHNAGEL. — Diseases of intestiness and peritoneum. Edited by H. Rolleston. London 1904. 1032 p.
- NOVAK. — Tuberculous peritonitis with. report of cases. *N. York M. J.* 1907, 742-746.
- NUSSLEIN. — Die Peritoneal tuberkulose und ihre operative Therapie. Thèse Erlangen 1896.
- OMNES. — Laparotomie dans la péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris 1899-1900.

- OPPENHEIN ET LAUBRY. — La péritonite aiguë par perforation au cours de l'entérite tuberculeuse. Arch. gén. Médec. Paris 1899. 641-661.
- ORSOS. — Intestinal perforation caused by ascaris. Orvosi hetil. Budapesth 1907, 236-238.
- PARKINSON. — Tuberculous peritonitis; symptoms and diagnosis. Rep. Soc. Study. Diseases Children. London 1902-03, 91-94.
- PENROSE. — A case of tubercular peritonitis Clinical Journal London 1903. XXII, 36.
- PERNOT. — Traitement de la péritonite tuberculeuse. Laparotomies itératives. Thèse de Paris 1901.
- PESTALOZZA. — Intorno alla pretesa perforazione intestinale verminosa attiva. Revista ital. di terap. e igiène. Piacenza 1895 XV. 562; 600-633.
- PETIT. — Peritonites tuberculeuses à formes appendiculaires. Tuberc. infant. Paris 1907, 123-163.
- PETRONE. — Un caso di peritonite tubercolare. Pediatria. Napoli 1902 x 344.
- PETROWSKY. — Ein Fall essentieller perforativer Peritonitis tuberculosa. Deutsches Archiv. fr. Klin. Méd. Leipzig. 1880-81, 409-415.
- PHOCAS. — Traitement de la péritonite tuberculeuse chez l'enfant. Méd. Moderne Paris 1892, 766-768.
- PIC. — Essai sur la valeur de l'intervention chirurgicale dans les péritonites tuberculeuses généralisées et localisées. Thèse de Lyon 1890-91. N° 562.
- PIGA. — Sobre un caso de peritonitis tuberculosa. Rev. Ibero. Ann. de Cier. Méd. Madrid 1908, XX, 405-408.
- PORAK ET DURANTE. — De quelques péritonites chez le nouveau-né. Soc. d'obst. et de pediatrie de Paris, décembre 1909.
- PUGIANNI. — Péritonite tubercolare. Studio clinico e ricerche sperimentali. 8° Mortara 1905.
- RASPAIL J. — Rôle pathogène des helminthes en général et en particulier dans les maladies infectieuses. Thèse de Paris 1906-1907.

- REBAIL. — De la péritonite chronique tuberculeuse : étude critique des symptômes; difficulté du diagnostic. Thèse de Toulouse 1897.
- REED. — Treatment of perforative peritonitis. Westh. Virg. Méd. Journ. Wheeling 1908-09, 219-222.
- RHEAUME. — Péritonite tuberculeuse localisée se présentant sous l'aspect de grosses tumeurs. Union Médicale du Canada-Mont-réal, 1909, 311-319.
- ROBERT. — Péritonite tuberculeuse, inflammation périombilicale et perforation intestinale. Rec. de méd. militaire. Paris 1869, 419-425.
- ROCAZ. — Traitement médical de la péritonite tuberculeuse chronique chez l'enfant. Annales de la Polyclinique de Bordeaux, 1897-98, 636-640. ,
- ROSENBERGER. — Tubercular peritonitis in a child: abdominal section: recovery. Méd. Council. Philad. 1896, 147-149.
- ROTCH. — Conclusions as to the treatment of tuberculous peritonitis in children, from a study of cases treated at the Children's Hospital from 1844 to 1902. Tr. Ann. Pediatr. Soc. New York 1902, 102-109.
- ROUSSEAU. — La péritonite tuberculeuse aiguë simulant l'appendicite. Thèse de Paris 1900-1901.
- ROUSSEL. — De la valeur du pouls dans le diagnostic précoce de l'infection péritonéale consécutive aux perforations intestinales. Thèse de Nancy 1905.
- ROYER. — Perforation de l'intestin par un lombric, péritonite, mort. Bull. acadé. méd. Paris 1855-56, 18-21.
- RUSSEL. — Tubercular peritonitis perforating ulcers of intestines. Prov. et Méd. Journ. London 1848, p. 665.
- SADILLS (Mlle L.). — Péritonite tuberculeuse. Traitement chirurgical. Influence des différentes formes au point de vue pronostic. Thèse de Lausanne 1898.
- SAMOILOW. — Ueber die tuberculose. Peritonitis und ihre Behandlung. Berl. 1908. (Thèse).
- SARDA. — Traitement de la péritonite tuberculeuse. Lavage du péritoine par l'eau oxygénée. Thèse de Toulouse 1900-1901, 389.

- SCHMID. — Dauerresultate bei operativer and Konservativer Behandlung der Peritonitis tuberculose in Kindesalter. Jahrb. für Kinderheit 1907.
- SCHMOLL. — Zur chirurgischen Behandlung der tuberculösen Peritonitis. Thèse Strasbourg 1892.
- SCHOLZ. — Tuberculose Peritonitis. Perforations peritonitis nach einem Duodenalulcus. Tor. Jahrb. d. Wien. K. K. Krankenaust. 1898. Wien. u. Leipzig 1900, 2-41.
- SOLIERI. — Perforazione intestinale da ascaridi. Riforma medica. Roma 1902, XVIII, p. I, 280-283.
- SORDAILLET. — Péritonite sans perforation et bactérium coli commune. Thèse de Paris 1892-93.
- SOTTY. — Essai sur la péritonite tuberculeuse à début brusque simulant l'appendicite. Thèse de Lyon 1900-1901. N° 136.
- SPILLMANN (A). — Dict. encyclopédique des sciences médicales, 2^e série, t. XXIII, 395. (Art. Peritonites).
- SPILLMANN. — Péritonite tuberculeuse chez un enfant; injections de naphthol camphré, guérison. Bull. et mém. Soc. Méd. des Hop. Paris 1894, 611-615.
- STEGE. — Beitrag zur Kenntniss. der Bauchfelltuberculose und peritonitis tuberculosa. Thèse Basel 1892.
- STONE. — A case of tuberculous peritonitis. Boston Méd. & Surg. Journ. 1908, 521.
- » Tuberculous peritonitis, a study of 122 cases treated at the Massachussetts general Hospital between 1900 and 1907. Boston Médical & Surg. Journal 1908, p. 705-713.
- STRASSBURG. — Ueber Peritonitis tuberculosa 88° Kiel 1902.
- STUMPF. — Péritonite tuberculeuse chez les Arabes. Thèse de Toulouse 1901-1902, 489°.
- SUTHERLAND. — The prognosis of tuberculous peritonitis in Children. (Arch. Pediat. N. York 1903 XX, 81-87.
- TERRIEN. — Péritonite tuberculeuse chronique de l'enfance. Presse Médicale, Paris 1900 II, p. 141-144.
- TISSEIRE. — Perforations mortelles de l'intestin grêle dues à des ascarides lombricoïdes. Gaz. Méd. de l'Algérie, Alger 1858.

- TOULMOUCHE. — Perforations intestinales dues à une cause pathologique et péritonites générales ou partielles auxquelles elles donnent lieu. *Gaz. Méd. Paris* 1845, 645; 661 : 741.
- TRABAUD. — Contribution à l'étude de la péritonite tuberculeuse. Thèse de Lyon 1884-85.
- TROLLEY. — De la péritonite tuberculeuse ileo cœcale. Thèse de Paris 1899-1900.
- Congrès pour l'étude de la Tuberculose Paris 1888 et suivants.
- UNGAR. — Ueber chronische Peritonitis und peritoneale Tuberkulose bei Kindern. *Verandl d. Versamml d. Gesellsch f. Kinderh. deutsch. Naturf. u. Azerte* 1900. Wiesbaden 1901, 158-181.
- VACHER. — De l'Inflammation périombilicale dans la péritonite tuberculeuse chez l'enfant. Thèse de Lyon 1889-90, n° 489.
- VAMOS. — Tubercular peritonitis in a boy 5 years of age, fatale issue. *Orvosi hetil. Budapest* 1890 XXXIV, p. 52.
- VARIOT. — Péritonite suppurée mortelle : lombricose intestinale; perforations multiples de l'intestin. *Paris* 1897, V., 121-125.
- VEIRAT. — Contribution à l'étude de l'appendicite tuberculeuse. Thèse de Montpellier 1904.
- VIGLIANI. — Della péritonite tubercolare nei bambini; patogenesi e cura chirurgica. *Unione Médica ital. Torino* 1901 371-380, 387-394.
- VIGNARD. — De l'appendicite tuberculeuse chez l'enfant. Thèse de Toulouse 1906.
- WEIL ET PEHU. — La Péritonite tuberculeuse du nourrisson. *Arch. Méd. des Enfants, Paris* 1909, 415-427.
- WIDAL. — Tuberculose intestinale. Perforation de l'intestin grêle par des lombrics au niveau d'ulcérations tuberculeuses; enkystement des lombrics, péritonite tuberculeuse ultime, mort. *France Médicale. Paris* 1879, XXVI. 825.
- YATER. — Laparotomy in tuberculous peritonitis with report of a case. *Texas state J. N. Fort Worth* 1908-09, IV. 324.
- ZILLE. — Su di in caso di peritonite tubercolare a sviluppo iniziale rapido. *Gaz. O. Osped Milano* 1908, 1387.
- ZUKOVSKI. — Perforativmy peritonit. u. novorozhdennavo med. obozr. *Mosk.* 1902. Ivii, 117-121.



SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

